



PRESS MARK

Press.....* Fc
Shelf.....7
Book.....37

R50492



Einführung in die Dermatologie

Einführung in die Dermatologie

Von

Professor Dr. S. Bettmann,

Direktor der Universitäts-Hautklinik in Heidelberg

Inhalt: Zur normalen und pathologischen Anatomie der Haut.
— Zur Physiologie der Haut. — Die Diagnostik der Hautkrank-
heiten. — Die Ätiologie der Hautkrankheiten. — Die praktische
Bedeutung der Hautkrankheiten

BIBLIOTH
COLL. REG.
MED. EDIN.

Wiesbaden

Verlag von J. F. Bergmann

1914

Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht in allen Sprachen vorbehalten.

Copyright by J. F. Bergmann 1914.

Vorwort.

Das vorliegende Büchlein ist aus praktischen Erfahrungen beim dermatologischen Unterricht entstanden. Will die Klinik dem Hörer eine ausreichende Bekanntschaft mit den einzelnen Hautkrankheiten vermitteln, so muß sie gewisse allgemeine Kenntnisse voraussetzen — sonst bliebe der Unterricht auf dem Niveau der Propädeutik stehen! — und es bleibt ihr wenig Zeit für allgemeinere zusammenfassende Besprechungen übrig. Die für den Gebrauch der Studierenden und Ärzte bestimmten Lehrbücher bieten dafür keinen genügenden Ersatz; sie verzichten entweder gänzlich auf einen allgemeinen Teil oder müssen ihn mit Rücksicht auf die natürliche Anlage ihres Hauptteils wesentlich beschränken. Darum möchte ich in dieser Arbeit keines jener systematischen Lehrbücher ersetzen, aber sie alle ergänzen. Der Hörer soll durch diese „Einführung“ nicht nur auf den Besuch der Klinik vorbereitet werden, sondern auch eine Hilfe gewinnen, um die Fülle der im Unterricht erworbenen Einzelkenntnisse besser zu einem Gesamtbilde abzurunden.

Ich hoffe diesem Ziele durch die allgemeine Gliederung des Stoffes wie die Auswägung im einzelnen nahe zu kommen. An vielen Stellen hielt ich kurze Hinweise und Anregungen für richtiger als erschöpfende Darstellungen.

So ergab sich auch die Möglichkeit, an geeigneten Stellen einzelne therapeutische Gesichtspunkte zu entwickeln.

Heidelberg, im Januar 1914.

Der Verfasser.

Inhalt.

	Seite
Einleitung	1
I. Zur normalen und pathologischen Anatomie der Haut	3
Epidermis	5
Störungen der Verhornung	7
Die Ödematisation der Epidermis	10
Das Pigment der Epidermis	12
Regenerative Vorgänge	13
Kutis	14
Stützgewebe	15
Gefäße	17
Zellige Elemente	18
Die Entzündung	23
II. Zur Physiologie der Haut	27
Die Haut als Schutzorgan	32
Wärmeregulation	33
Aufnahme durch die Haut	33
Schweißsekretion	36
Talgsekretion	37
Sensibilität der Haut	38
III. Die Diagnostik der Hautkrankheiten	40
Effloreszenz-Typen	41
A. Flüchtiger Eruptionen	42
B. Stabilere Eruptionen	46
Papel	52
Knoten	55
Tumoren	56
Gutartige Tumoren	56
Bösartige Geschwülste der Haut	59
Quaddel	60
Bläschen	62
Blase	64
Pustel	66
Schuppe	68
Borke, Kruste	70
Substanzverluste	71
Narbe	75
Abweichende Eruptionsformen und Umwandlungen	77
Lokalisationen	82
Erkrankungen der behaarten Körperteile und der Haare	87
Veränderungen an den Nägeln	93

	Seite
Änderungen der Färbung	94
Nagelverlust	94
Nagelüberschuß	95
Formveränderungen der Nägel	95
Beteiligung der Schleimhäute bei Hautkrankheiten	97
Diagnostische Schwierigkeiten	104
Atypische Hauterkrankungen	109
Atypien der Form	109
Atypische Lokalisation	111
Atypischer Verlauf	113
Atypische Begleiterscheinungen	115
Ergänzende Untersuchungsmethoden	116
IV. Die Ätiologie der Hautkrankheiten	129
Exogene Krankheitsursachen	131
Die Wirkung äußerlicher unbelebter Schädlichkeiten auf die Haut	131
Parasitäre Krankheitsursachen	137
Pflanzliche Krankheitserreger höherer Ordnung	139
Bakterien und Protozoen	142
Bakterien	147
Protozoen	155
Endogene Krankheitsursachen	156
Die Ätiologie der Toxidermien	156
Hautkrankheiten und Nervensystem	167
Angeborene Voraussetzungen	171
V. Die praktische Bedeutung der Hautkrankheiten	177
Sachregister	183

Einleitung.

Der dermatologische Unterricht verfolgt in erster Linie praktische Zwecke. Der Lernende soll in die Diagnostik und Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten eingeführt werden und sich ein Maß von Kenntnissen erwerben, das ihm Orientierung und zielbewußtes Vorgehen sichert, wenn er in der Praxis — also auch auf irgendwelchem nichtdermatologischen Spezialgebiete der Medizin — jenen Erkrankungsfällen begegnet. Aber er soll auch genügende Einblicke in die wissenschaftlichen Grundlagen des Faches erhalten und in die vielfältigen Beziehungen eingeweiht werden, welche die Dermatologie mit den anderen Zweigen der Medizin verbinden und sie zu einem Forschungsgebiet erheben, das zu wissenschaftlichen Bearbeitungen einlädt, welche über den Rahmen eines engeren spezialistischen Interesses weit hinausreichen. Gerade dadurch erweist sich die Beschäftigung mit der Dermatologie als besonders anregend und fruchtbar. Aber eben darum muß auch schon die Einführung in das Fach bei dem Lernenden ein gesundes Maß von allgemeinen klinischen Kenntnissen und von Verständnis für die Fragestellungen der allgemeinen Pathologie voraussetzen.

So verlockend es auch ist, bereits in der klinischen Propädeutik dermatologische Details heranzuziehen, und so geeignet die Analyse der Hautveränderungen sein mag, das Interesse für die verschiedensten Fragestellungen der Pathologie zu eröffnen und zu vertiefen, kann eine zusammenfassende Darstellung der Hautkrankheiten und eine Diskussion der Probleme, die sich an sie knüpfen, vollen Nutzen nur dem bringen, der mit den Grundlagen medizinisch-klinischer Schulung wohl vertraut ist, und es braucht kaum besonders betont zu werden, daß die Dermatologie zwar ihre besonderen diagnostischen und therapeutischen Techniken besitzt, daß aber zur Untersuchung und Behandlung von Hautkranken die Beherrschung der allgemeinen klinischen Methoden gehört. Nicht minder selbstverständlich muß die klinische Betrachtung der Dermatosen eine genaue Kenntnis der normalen strukturellen und funktionellen Eigentümlichkeiten der Haut voraussetzen; denn schon der nächste Versuch einer makroskopisch-klinischen Charakterisierung und Beschreibung der Hautveränderungen kann nicht darauf verzichten, Fragen nach der histologischen Grundlage des Krankheitszustandes und nach dem Mechanismus seiner Entstehung mitzuerledigen. So scheint es uns wichtig genug der Diagnostik der Hautkrankheiten Hinweise auf die normale und pathologische Histologie und Physiologie der Haut vorzuschicken, die der weiteren klinischen Betrachtung zugrunde gelegt werden können.

Die wissenschaftliche Dermatologie hat sich stets bemüht, die Hautkrankheiten unter einheitlichen Systemen zusammenzufassen. In solchen Versuchen einer systematischen Klassifikation der Hautkrankheiten spiegeln sich historische

Entwickelungen wieder, die in umfassender Weise die gesamte Medizin beeinflußt haben. Die meisten älteren Systeme der Hautkrankheiten hatten der Einteilung im wesentlichen makroskopisch-klinische Charaktere zugrunde gelegt, die sich zum Teil mit den noch heute verwerteten Effloreszenz-Typen decken. Die mächtige Umwälzung aber, welche die pathologische Anatomie für die gesamte Medizin gebracht hat, bedeutete auch für die Dermatologie die Begründung einer neuen Betrachtungsweise, die sich in dem auf pathologisch-anatomischer Basis aufgebauten System Ferdinand Hebras (1845) niederschlug.

Im Anschluß an die von Rokitansky allgemein für die Pathologie der Gewebe statuierten Kardinalveränderungen nahm Hebra 12 Klassen von Hauterkrankungen an:

- I. Klasse: *Hyperaemiae cutaneae*.
- II. „ *Anaemiae cutanae*.
- III. „ *Anomaliae secretionis glandularum cutanearum*.
- IV. „ *Exsudationes*.
- V. „ *Haemorrhagiae cutaneae*.
- VI. „ *Hypertrophiae*.
- VII. „ *Atrophiae*.
- VIII. „ *Neoplasmata* (= gutartige Geschwülste).
- IX. „ *Pseudoplasmata* (= bösartige Geschwülste).
- X. „ *Ulcerationes*.
- XI. „ *Neuroses*.
- XII. „ *Parasitae*.

Mit der fortschreitenden Entwicklung der pathologischen Anatomie ergaben sich Möglichkeiten und Notwendigkeiten, das Hebrasehe Schema besser auszubauen und zu modifizieren; aber es stellte sich zugleich heraus, daß jede zusammenfassende Darstellung der Hautkrankheiten ebenso wie der anatomischen und speziell histologischen Betrachtungsweise auch dem Mechanismus der Entwicklung der Hautveränderungen, der pathologischen Physiologie wie der Ätiologie Rechnung tragen muß und daß es zurzeit unmöglich wäre, die gesamte Betrachtung einem System unterzuordnen, das einem einzigen leitenden Gesichtspunkte folgte. So ist es vor allem auch nicht gelungen, die besonders einleuchtende ätiologische Gruppierung der Hautkrankheiten restlos durchzuführen.

Kapitel I.

Zur normalen und pathologischen Anatomie der Haut.

Die **mikroskopisch-anatomische Untersuchung** der kranken Haut muß sich bemühen, den vorliegenden Befund auf pathologisch-anatomische Einheiten zurückzuführen und ihn so nach Möglichkeit in eine Reihe mit gleichartigen Krankheitsprozessen anderer Organe zu stellen; dabei aber sind die speziellen Eigentümlichkeiten zu würdigen, die aus der Besonderheit der Struktur und der Funktionen des Organs resultieren. Bestimmte pathologisch-anatomische Einheiten müssen an der Haut ihr besonderes Gepräge gewinnen. Es kann infolge des komplizierten und eigenartigen Baues der Haut wie ihrer Funktionen zu Erkrankungsformen kommen, für die an anderen Organen überhaupt die Äquivalente fehlen und es reagiert die Haut auf gegebene Schädlichkeiten, die auch an anderen Organen ihre Angriffspunkte finden, in ihr eigentümlichen speziellen Formen.

Die Bedeutung einer möglichst gründlichen Vertiefung in die **normale Histologie** der Haut für alle mikroskopischen Untersuchungen der Dermatosen bedarf keiner besonderen Hervorhebung; erst in Beziehung zum Pathologischen erweist sich eine Fülle von Einzelheiten des normalen Aufbaues der Haut als bedeutungsvoll und wichtig, so daß nach vielen Richtungen hin gerade die Histopathologie einen Weg zum fruchtbaren Studium der normalen Hautstrukturen eröffnet. Größte Beachtung verdienen dabei die Unterschiede innerhalb der Norm, die aus regionären Differenzen am einzelnen Menschen, aus angeborenen Struktureigentümlichkeiten, aus dem Einflusse des Lebensalters usw. resultieren. Die relative Stärke der Hornschicht, der Pigmentgehalt, die Anordnung des Bindegewebes und die Ausprägung des Papillarkörpers, der Elastikareichtum, der Fettgehalt, die Menge der Drüsen und Follikel, die Anordnung der Haaranlagen, das Verhältnis zwischen Haar und Talgdrüse innerhalb eines einzelnen Follikels u. dgl. mehr ergibt so eine Reihe wechselnder Faktoren.

Makroskopisch-klinisch spiegeln sich diese normalen Differenzen in den Verschiedenheiten der Färbung der Haut, in der Bildung der Falten, Furchen und Leisten, in der strafferen oder lockeren Verbindung der Haut mit ihrer Unterlage, in den Behaarungsverhältnissen usw., vor allem aber in der Oberflächenbeschaffenheit (Glanz, Glätte, samtartige Beschaffenheit) wieder.

Diese normalen Differenzen im Aufbau der Haut bedingen zweifellos eine verschiedene Empfänglichkeit für gewisse Hauterkrankungen; sie kommen vor allem auch für Lokalisationseigentümlichkeiten von Dermatosen in Betracht.

Unkenntnis des Wechsels der Befunde innerhalb der Norm täuscht unter Umständen einen gar nicht vorhandenen pathologischen Zustand vor. So ist

es manehmal bei histopathologischen Untersuchungen an der Haut durchaus notwendig, Normalpräparate der speziellen Hautregion zum Vergleich heranzuziehen.

Auch **entwicklungsgeschichtliche Gesichtspunkte** sind nicht zu vernachlässigen. Die Zahl der Hautveränderungen, die als Mißbildungen aufgefaßt werden oder wenigstens in Beziehung zu einer angeborenen Anomalie der Haut gesetzt werden können, ist nicht gering und die Frage der angeborenen Disposition spielt bei den Dermatosen eine große Rolle; so kann die Histopathologie der Haut vielfach die Ergebnisse der Entwicklungslehre benutzen, wie umgekehrt manche pathologische Zustände der Haut zur Klärung normaler embryologischer Probleme beitragen.

Endlich ist auch das Studium normaler wie pathologischer **Strukturen der tierischen Haut** für die Dermatologie von Bedeutung. Doeh sind oft weniger die Übereinstimmungen als gerade die anatomischen Unterschiede zwischen Tier- und Menschenhaut zu betonen. Sie bedingen, daß eine große Anzahl menschlicher Hautkrankheiten an der Tierhaut überhaupt nicht zustande kommen oder sich in abweichenden Formen äußert und daß einer Klärung dermatologischer Fragen durch das Tierexperiment große Schwierigkeiten erwachsen können.

Eine ausführliche und zusammenfassende Darstellung der **normalen Haut-histologie**, wie sie den meisten Lehrbüchern entnommen werden kann, soll hier ebenso wenig gegeben werden, wie ein systematischer lückenloser Überblick über die pathologische Anatomie der Haut; vielmehr beschränkt sich unsere Aufgabe darauf, wesentliche und wichtige Gesichtspunkte und Tatsachen anzuführen, auf welche sich die allgemeine Diagnostik der Hautkrankheiten wird stützen können, zugleich auch auf Lücken unserer Kenntnisse aufmerksam zu machen, die sich bereits in der normalen Histologie ergeben.

Bei allem Eingehen in die anatomischen Einzelheiten haben wir uns von vornherein zu bemühen, das Detail der Hauthistologie in Beziehung zur Haut als eines ganzen, lebendigen, in sich harmonisch abgestimmten und funktionierenden Organismus zu setzen. Wie weit wir aus der Kenntnis der Hautphysiologie Klärungen der pathologischen Hautprozesse schöpfen, soll weiterhin erörtert werden. Jedenfalls aber muß sich das Bestreben geltend machen, überall aus den histologischen Zustandsbildern nach Möglichkeit Schlüsse auf den Mechanismus zu ziehen, dem die Entwicklung der Hautkrankheiten folgt. Diese Betrachtungsweise wird bei einer Beschreibung pathologischer Prozesse an einzelnen Geweben der Haut immer die Beziehung zum ganzen im Auge behalten und sie muß schon bei der normalen Anatomie der Haut der für die Beschreibung selbstverständliche Trennung von Epidermis und Kutis die zusammenfassenden Gesichtspunkte entgegenstellen.

Zwar ist ja jene Scheidung auch entwicklungsgeschichtlich begründet, da die Epidermis einen Abkömmling des äußeren Keimblattes darstellt, das Korium und die Subkutis dagegen sich vom mittleren Keimblatte herleitet; aber die beiden Komponenten der Haut sind aufs engste miteinander verschweißt bis zu dem Grade, daß die Epidermis in ihren Ernährungsverhältnissen vollkommen von dem Korium abhängig geworden ist. Die Reaktion auf Schädigungen, welche die Epidermis isoliert von außen her betreffen, erfolgt zum mindesten in der Regel unter Mitwirkung des ernährenden Anteils der Haut, so daß sich schon aus diesem Grunde die Zahl rein epithelialer Erkrankungen der Haut wesentlich einengt; umgekehrt wird sich die Epidermis bei Prozessen, die im Korium

angreifen, sekundär beteiligen. Man begreift und würdigt den Versuch Kromayers, der Scheidung von Epidermis und Kutis die Zusammenfassung einer „Parenchymhaut“ entgegenzustellen; unter diesem Namen versteht er die Pars papillaris cutis („Gefäßhaut“) zusammen mit der Epidermis, also Schichten, die im Leben der Haut eine zusammengehörige engere Einheit bedeuten.

Epidermis.

An der **Epidermis** läßt sich histologisch eine Schichtung erkennen, der entsprechend nach der freien Oberfläche zu aufsteigend die folgenden Strata unterschieden werden:

Stratum germinativum,
Stratum granulosum,
Stratum lucidum,
Stratum corneum.

Die basalen Zellen des **Stratum germinativum** besitzen zylindrische Formen von ungleicher Höhe mit ovalen Kernen; so enge sie aneinander gelagert sind, lassen sie doch Spalträume zwischen sich, die von feinsten Fädchen und Stacheln überbrückt werden; gegen das Korium zu senden die Basalzellen reichliche Mengen längerer „Wurzelfüßchen“ aus, die eine sehr feste Verankerung herstellen. (Bei totaler Abhebung und Loslösung der Epidermis pflegt die Basalschicht in Verbindung mit dem Korium zu bleiben; Blasenbildungen finden kaum zwischen Korium und Basalschicht, sondern meist intraepithelial statt.)

Die höheren Reihen der Keimschicht besitzen mehr kugelige Kerne; die Form der Zellen ändert sich; während zunächst über den Basalzellen eine Reihe von sehr unregelmäßig geformten „Flügelzellen“ auftritt, sind die höheren Lagen durch Zellen mit weit längeren Stacheln charakterisiert (**Stratum spinosum**).

Die Innenstruktur der Zellen des **Stratum germinativum** ist in den feineren Details keineswegs zu Genüge studiert. Es wird im Zellkörper eine Differenzierung von „Spongioplasma“ und „Granoplasma“ angenommen; ob eine homogene Außenschicht einer Membran entspricht, ist sehr fraglich. Das Zellinnere erscheint von zahlreichen „Protoplasmafasern“ durchzogen; diese gehen in die Interzellularbrücken über, doch ist es dahingestellt, ob sie das ausschließliche Substrat der letzteren darstellen. Die Herxheimersehen Spiralen, die zwischen den Basalzellen gegen die Kutis ziehen, scheinen nichts anderes als Protoplasmafasern zu sein. Gelegentlich finden sich schon normalerweise zwischen den Zellen der tiefen Epidermisreihen vereinzelte Wanderzellen, die aus dem Korium emporgestiegen sind. Das Blut- und Lymphgefäßsystem des Korioms erscheint, so weit es verfolgbar ist, in sich vollkommen gegen die Epidermis abgeschlossen. Nervenfasern dagegen dringen in die Epidermis ein.

Das **Stratum granulosum** der Epidermis ist durch den körnigen Inhalt der Zellen ausgezeichnet, der nach seinen chemischen Reaktionen wohl als eine eiweißartige Substanz aufzufassen ist. Man hat ihr den Namen Keratohyalin und Eleidin gegeben. Zweifellos besitzen diese Substanzen Beziehungen zur beginnenden Verhornung. Ihr Auftreten führt auch regelmäßig zur Verkleinerung und einer gewissen Homogenisierung des Kerns. Ob das Keratohyalin ein Abkömmling des Kernes sei oder dem Zellprotoplasma entstamme oder endaus einer Verbindung von Zellsubstanzen und Kernbestandteilen hervorgehe, ist eine der ungelösten Fragen, an denen das Problem der normalen Verhornung nicht arm ist.

In dem stets nur eine oder wenige Zellagen ausmachenden **Stratum lucidum** ist eine weitere Umwandlung eingetreten. Aus den kleinen Körnchen sind ölartige Tröpfchen geworden, die zusammenfließen und als homogene stark glänzende Masse die Zelle erfüllen. Das ablehnende Verhalten gegen Hämatoxylin ist eines der Momente, die eine fortgeschrittene ehemische Umwandlung erweisen.

Die Hornzelle des **Stratum corneum** ist an einer Substanz kenntlich, die zunächst als Mantel der Zelle auftritt, sich weder in Säuren noch in Laugen auflöst und der Verdauung widersteht. Diese Schicht hat somit Eigentümlichkeiten gewonnen, die für die schützende und abwehrende Funktion der Epidermis von größter Bedeutung sind. Die Hornzellen sind sehr stark abgeplattet; in gewissen Lokalisationen läßt sich an ihnen noch ein Kern und ein Faserwerk nachweisen, das auf einen Teil der Protoplasmafasern des **Stratum germinativum** zurückgeführt wurde. Der Zellecharakter ist bei einer gewissen Quellbarkeit in den tieferen Schichten des **Stratum corneum** noch erkennbar; nach oben gegen die freie Oberfläche zu gelingt dieser Nachweis nicht mehr. Körnige Massen („Keratingranula“ [Ernst]), eine Substanz, die unter gewissen Bedingungen Fettreaktion gibt u. a. m., deuten auf die recht komplizierten Verhältnisse, welche die Epidermis bis in die oberen Lagen bewahrt. Die Schicksale und Umwandlungen, die das Keratohyalin im Verlauf der Verhornung erleidet, sind nur zum Teil aufgeklärt.

Die gegenseitige Verbindung und Verklammerung der Epidermiszellen, die in der Staehelschicht verhältnismäßig breite Lücken ließ, wird nach oben zu mit einer Verkleinerung dieser Zwischenräume und einer ehemischen Umwandlung der Verbindungsfasern immer enger. In den obersten Hornlagen („**Stratum disjunctum**“) kommt es dann allerdings zum Aufblättern und Auseinanderfallen.

Die Differenzierung der Epidermis in mehrere Schichten spiegelt in eindrucksvoller Weise einen biologischen Vorgang wieder; da unter normalen Bedingungen eine Zellteilung nur in den tiefsten Reihen des **Stratum germinativum** stattfindet (Mitosen!), andererseits beständig ein geringfügiger oberflächlicher Verlust eintritt, so existiert ein Aufrücken der Zellen aus der Tiefe, die dabei die Umwandlungen im Sinne der Verhornung durchmachen.

Nur die Randschicht der Zellen ergibt eine vollständige Verhornung des Protoplasmas, während vom Inhalt ein Teil zu minder vollkommener Verhornung gelangt, d. h. einen gewissen Grad von Verdaulichkeit behält; ein anderer Rest bleibt als Hornalbumose unverhornt.

Keratohyalin, Glykogen, Eleidin, Ölsäure sind Nebenprodukte der Verhornung, d. h. diese kann zustande kommen, ohne daß die genannten Substanzen auftreten. Unna erblickt in dem Nachweis einer kontinuierlichen Aufeinanderfolge eiweißreicher Körnerzellen, glykogenreicher (infrabasaler) Hornzellen und ölsäurereicher basaler Hornzellen an der Haut der Fußsohle den typischen Verlauf einer Zellverfettung.

Wieweit in der Epidermis normalerweise Flüssigkeit und speziell die Epithellymphe nach oben dringt, ist nicht genau zu sagen. Die Quellbarkeit der tiefen Reihen der Hornschicht spricht dafür, daß noch diese Lagen sich durch einen gewissen Grad von Flüssigkeitsaustausch an dem Stoffwechsel der Epidermis beteiligen.

In ihrem gesamten Aufbau stellt also die Epidermis ein sehr kompliziertes Organ dar; für die schützende Funktion desselben ist es von Wichtigkeit, daß

einwirkende mechanische Kräfte wie Druck, Zug, Spannung vermöge der Gestalt- und Konstitutionsverschiedenheiten der Zellen und ihrer Verbindungen Umsetzungen und Ausgleichungen erfahren. So besitzt die Epidermis eine derartige Festigkeit, daß sie bei mechanischen Insulten, welche Zerreißen der Lederhaut herbeiführen, unverletzt bleiben kann.

Schon aus der Gefäßlosigkeit ergibt sich eine eigenartige Abhängigkeit der Epidermis von den tieferen Schichten. Wichtig im Zusammenhang mit dieser Ernährungsfrage ist die Existenz einer intraepithelialen Flüssigkeit, der „Epithellymphe“. Diese Flüssigkeit muß sich im wesentlichen von der Lymphe des Korium herleiten; doch lassen gewisse Färbungsqualitäten auch daran denken, daß sekretorische Fähigkeiten der Epithelzellen die Zusammensetzung der Epithellymphe beeinflussen. Schließlich führt die Frage der normalen Ernährung der Epidermis weit hinein in das Problem der Osmose; pathologische Bedingungen ergeben noch wesentlich verwickeltere Zusammenhänge.

Jedenfalls aber lassen die hier angedeuteten Fragestellungen bereits die Wichtigkeit der histologischen Details erkennen. Für die ganzen Ernährungsverhältnisse der Epidermis hat die Art der Verbindung zwischen Basalschicht und Korium, die Existenz oder Nichtexistenz einer Basalmembran und das Verhalten der Wurzelfüßchen der Epithelzellen, das Vorhandensein und die Anordnung von Spalträumen zwischen den Zellen und die Art ihrer Überbrückungen und der Zellverbindungen wesentliche Bedeutung.

Die eigenartigen Ernährungsbedingungen der Epidermis sind beim Studium der pathologischen Verhornung ganz besonders im Auge zu behalten. Schon normalerweise wird aus der verschieden starken Tränkung der Epithelien mit Lymphe an Spitze und Basis der Papillen eine Verschiedenheit des Verhornungstypus hergeleitet.

Das gegenseitig quantitative Verhältnis zwischen Stratum germinativum und Stratum corneum zeigt große regionäre Unterschiede an der gesunden Haut. Ein gewisses Normalverhältnis besteht nur zwischen Stratum germinativum und Stratum granulosum. Je mächtiger jenes entwickelt ist, um so mehr Zellreihen pflegt auch die Körnerschicht zu besitzen. Gesteigerte Epidermisproduktion führt aber nicht ohne weiteres zur Ausbildung einer stärkeren Verhornung, wie vor allem die Betrachtung des Pathologischen zeigt.

Es lassen sich verschiedene Typen derartiger Störungen aufstellen, die unter Umständen isoliert und rein vorkommen, bei anderen Erkrankungen aber sich kombinieren oder eine Teilquote komplexer Vorgänge in der Epidermis werden.

Eine Besprechung der begleitenden oder zugrunde liegenden Veränderungen im Korium sollen hier zunächst unterbleiben.

Störungen der Verhornung.

Die **Akanthosis** (**Hyperakanthosis**). Mit diesem Namen wird die Hyperplasie des Rete Malpighii bezeichnet. Sie findet sich als unschriebener oder als diffuser Prozeß, als reiner Typus d. h. mit normalen überliegenden Hornlagen oder in Verbindung mit weiter zu schildernden Verhornungsanomalien.

Wir sehen bei der Hyperakanthose nicht nur eine Zunahme der durchlaufenden Lagen des Stratum Malpighii, sondern auch eine Verlängerung der

sich gegen das Korium vorschiebenden Epithelzapfen und ein sekundäres Auswachsen und kompliziertere Gestaltung der Papillen.

Reine Typen der Hyperakanthose stellen die *Verrucae planae juveniles* und die spitzen Kondylome dar; doch handelt es sich hier um Gebilde, die ihrer Natur nach im allgemeinen unter die Neubildungen der Haut (Papillome) gerechnet werden.

Als Erkrankungen, in deren Ensemble die Akanthose eine wesentliche Rolle spielt, seien angeführt: Ekzemformen, *Eczema seborrhoicum*, *Psoriasis*, *Lichen chronicus simplex*, *Lichen ruber planus* in frühen Stadien. Auch wuchernde Syphilide und *Lupus*formen lassen häufig eine Akanthose erkennen.

Die *Acanthosis nigricans* ist ein Krankheitsbild, in dessen Bezeichnung auf den uns hier interessierenden Prozeß das Hauptgewicht gelegt ist, ohne daß er die anatomische Wesenheit der Erkrankung erschöpft. Unter Umständen ist histologisch eine Hyperkeratose viel deutlicher ausgeprägt als die Wucherung der Retezellen.

Die Hyperkeratose ist eine Verdickung der Hornschicht. Sie kommt zustande durch ein Mißverhältnis zwischen Hornanbildung und Hornabschub. Es braucht also durchaus nicht immer eine quantitativ abnorme Hornentwicklung stattzufinden, wenn nur eine besondere Kohärenz der Zellen die normale Abschilferung vermindert.

So findet sich die Hyperkeratose teils auf unverändertem Stratum Malpighii, teils in Kombination mit der Akanthose. Fast stets ist im Zusammenhang mit der Hyperkeratose das Stratum granulosum verbreitet und besonders reich an Körnchen. Solche Befunde deuten auf eine überstürzte Verhornung, und lassen zum mindesten Anfänge einer qualitativ abweichenden Hornbildung erkennen.

Manche Prozesse setzen, soweit das Epithel beteiligt ist, mit einer Hyperakanthose ein, die später hinter die Hyperkeratose zurücktritt, so manche Syphilide und *Lupus*formen („*Lupus corneus*“), spezielle Formen des *Lichen ruber planus* (*Lichen verrucosus*, *Lichen corneus*).

Wie bei der Akanthose sind zirkumskripte und diffuse Formen unterscheidbar, ebenso reine Typen und solche, die eine Teilerscheinung komplexer Prozesse bedeuten.

Clavus (Hühnerauge), *Callus* (Schwiele), *Cornu cutaneum* stellen die reinsten Formen umschriebener Hyperkeratosen dar. Gewöhnlich ist die Schwiele das Produkt mechanischer Einwirkung, entsteht aber auch unter dem Einflusse chemischer Mittel. Das Stratum germinativum erscheint meist eher verdünnt und der Papillarkörper mehr oder minder ausgeglichen. Der *Clavus* ist eine besondere Form der Schwiele, bei der allerdings entzündliche Vorgänge bereits einen gewissen Ausdruck finden, während die Hauthörner oft sehr wesentliche Wucherungen des Rete Malpighii aufweisen.

Unter den diffusen Hyperkeratosen ist vor allem die *Ichthyosis* zu nennen, bei der häufig im Gegensatz zur Verdickung und Verdichtung der Hornschicht Rete Malpighii und Papillarkörper Reduktionserscheinungen zeigen. Gerade bei der *Ichthyosis* können charakteristische histologische Veränderungen auch an Hautstellen gefunden werden, die klinisch intakt erscheinen.

Von anderen Prozessen, bei denen die Hyperkeratose eine deutliche Rolle spielt, führe ich hier noch an: den *Lichen ruber acuminatus* und die *Pityriasis rubra pilaris* und eine ganze Reihe von dermatologischen Typen, in deren Benennung bereits ein Hinweis auf die Art der Erkrankung liegt: Das *Keratoma palmare et plantare hereditarium*, die *Keratosis pilaris* (*Lichen pilaris*), die *Porokeratose*, das *Angiokeratom*, das *Keratoma senile*, symptomatische Keratosen (infolge von Arsengebrauch, bei Gonorrhoe).

Die Hyperkeratose spielt weiter bei harten Muttermälern eine große Rolle; auch eine Anzahl der oben genannten Verhornungsstörungen stellt angeborene Anomalien dar. So sind die sog. strichförmigen und systematisierten Nävi zum Teil reine Keratosen, teilweise allerdings ist ihr Aufbau deutlich komplizierter.

Beim *Angiokeratoma* (Mibelli) findet sich Verschemälernng und Abplattung des Rete Malpighii zusammen mit einer beträchtlichen Verdickung der Hornschicht; die wesentlichste Veränderung liegt aber in der Pars papillaris der Kutis, die kavernenartige

Erweiterungen der Gefäße aufweist. Auch die tieferen Gefäße des Korium können beteiligt sein.

Die Parakeratose ist ein Prozeß, der zu einem qualitativ abnormen Verhornungsergebnis führt; sein klinischer Ausdruck ist meist anormale Schuppung. Es handelt sich keineswegs um einen einheitlichen Vorgang, und wir betrachten es nicht als unsere Aufgabe, auf alle die Erkrankungen, die hier in Frage kommen, im einzelnen genauer einzugehen und die verschiedenen Typen der Parakeratose zu schildern. Hervorgehoben sei nur, daß das Stratum intermedium stets Veränderungen erleidet, reduziert wird oder fast völlig verschwindet, daß die Bildung von Keratohyalin ausbleibt oder daß dieses wieder verloren geht, daß die Hornschicht ihre Kerne in anormaler Weise erkennen läßt und daß ihre Lagen Neigung zur Aufblätterung und zum Zerfall zeigen.

Im wesentlichen gehört zur Parakeratose eine abnorme Durchfeuchtung der Epidermis, bei der auch das Rete Malpighii beteiligt sein kann — eventuell im Sinne der Akanthose — ohne daß allerdings eine erkennbare Alteration der tiefen Epidermislagen eine notwendige Voraussetzung der Parakeratose wäre. Gewisse Quellungsercheinungen werden noch genauer zu besprechen sein.

Die Bildung von Keratohyalin und Eleidin kann bei der Parakeratose völlig unterbleiben.

Die Parakeratose findet sich speziell bei der Psoriasis vulgaris und einer Reihe von „psoriasiformen“ Eruptionen, dann auch beim Ekzem. Die klinischen Eigentümlichkeiten der Schuppung können bis zu einem gewissen Grade Rückschlüsse auf den besonderen Typus der Parakeratose gestatten.

Produkte eigenartiger Verhornungsstörungen zeigt die Dariersehe Krankheit (fälschlich auch Psorospermia cutis vegetans genannt); bei ihr finden sich neben anderen Veränderungen im Rete Malpighii und in der Hornschicht auffällige kugelige Gebilde („Corps ronds“), die eine Schichtung erkennen lassen, welche außer einem von körnigem Protoplasma umgebenen Kerne noch eine das Licht doppelt brechende Außenschicht (Membran?) ergibt. Daneben finden sich in der Hornschicht sog. „Grains“, weit unregelmäßiger gestaltete Körperchen von starkem Lichtbrechungsvermögen, bei denen der Kern undeutlich geworden ist und die Außenschicht der „Corps ronds“ fehlt. Es kann als sicher gelten, daß die „Grains“ aus jenen „Corps ronds“ hervorgegangen sind, die ihrerseits von ihrem Entdecker zuerst als Protozoen (Coccidien) aufgefaßt wurden. In Wirklichkeit sind sie eigentümliche Verhornungsanomalien, für deren Beurteilung es nicht unwichtig ist, daß der körnige Inhalt oft die Keratohyalinreaktionen gibt.

Vereinzelt finden sich übrigens derartige Gebilde bei verschiedenen untereinander sehr ungleichartigen Affektionen — in Warzen, spitzen Kondylomen, im Mantel von Komedonen und Akneeffloreszenzen — und selbst in anscheinend normaler Haut.

Vergleichbare, wenn auch nicht identische Gebilde, kommen bei manchen Kankroiden der Haut und bei der „Pagets disease“ vor. Es lag eine Zeitlang der Gedanke nahe, diese auffälligen Dinge als parasitäre Einschlüsse, speziell als Protozoen zu deuten. Diese Annahme kann als definitiv widerlegt gelten.

Die normalen Verhornungsvorgänge an den Anhangsgebilden der Haut, den Haaren und den Nägeln, weisen feinere Unterschiede von der Verhornung in der Epidermis auf. So erleiden beispielsweise die Nagelzellen eine Verhornung ihres gesamten Inhalts. Im Haare enthalten die Markzellen reichliche Mengen von Trichohyalin, einer Substanz, die dem Keratohyalin nahesteht, aber doch morphologisch, wie nach ihrer färbereichen und chemischen Reaktion von ihm unterschieden werden kann. Auch in der Haarwurzelscheide findet sich Trichohyalin.

Pathologische Verhornungsvorgänge an Nägeln und Haaren sind hier nicht ausführlicher zu besprechen.

Das Keratohyalin löst sich in starken Mineralsäuren und ist in Pepsinsalzsäure verdaulich. Es ist unlöslich in schwachen Lösungen von Alkalien

und kohlensauren Alkalien in der Kälte. Das Keratin dagegen wird durch Pepsinsalzsäure nicht verdaut; ein Teil der Hornsubstanzen zeigt große Widerstandsfähigkeit gegen Säuren in Alkalien, während ein anderer Teil schon in der Kälte in verdünnten Alkalien wie in stark konzentrierten Säuren gelöst werden kann.

Für die Beurteilung **äußerlicher Behandlungsmethoden von Hautkrankheiten** ist es von größter Wichtigkeit, die Art und Weise zu studieren, wie verschiedene Medikamente und Prozeduren die einzelnen normalen oder pathologisch veränderten Lagen der Epidermis beeinflussen. Makroskopisch erkennbare Wirkungen bedürfen zum mindesten einer mikroskopischen Kontrolle. Elektiv zugänglich ist der äußeren Therapie zunächst nur die Hornschicht. Bei intakter oder pathologisch verstärkter Hornschicht wird diese mitbeeinflusst werden müssen, wenn man in die Tiefe wirken will.

Eine Beseitigung der Hyperkeratose kann durch verschiedenartige Mittel angestrebt werden. In Frage kommen rein mechanische Prozeduren: Fläche Abtragung mit dem Messer bei umschriebener Hyperkeratose, Abreibungen mit feinem Sand, Marmorstaub u. dgl. Am wirksamsten ist die Anwendung hornlösender Mittel. Das sind nach dem oben Gesagten speziell die Alkalien, die besonders in Form von Kali- oder Natronlauge oder von Kaliseifen (Schmierseife) Verwendung finden. Eine hornlösende Wirkung von Schwefelpräparaten ist in Betracht zu ziehen; zur Erweichung und Entfernung von Haaren werden Pasten mit Natrium- oder Kalziumhydrosulfid, Bariumsulfid verwendet.

Einen anderen Weg zur Entfernung der Hornschicht liefern die sog. Schälmittel, welche eine lamellöse Abstoßung der oberen Hornlage herbeiführen. Zur Verwendung kommen besonders Pasten mit sehr hohem Gehalt an Resorcin oder Präparate, welche Salizylsäure in starker Konzentration enthalten (besonders Salizyl-Pflastermulle).

Die Auflösung der Hornsubstanzen und die Durchlässigkeit der Hornschicht für Mittel, welche in die Tiefe wirken sollen, wird durch Anwendungen gefördert, welche Erweichung und Quellung bedingen.

In diesem Sinne wirksam sind Wasseranwendungen in Form von längerdauernden Verbänden, deren Effekt durch Zusatz von Alkali in schwacher Konzentration sich steigern läßt, Alkalien in mäßigen Konzentrationen, Pflaster, Salben.

Von chemischen Mitteln, welche geeignet sind, der Hyperakanthose und Parakeratose entgegenzuarbeiten, seien die folgenden hier zunächst nur kurz aufgezählt: Teer, Schwefel, Ichthyol, Thigenol, Tumenol, Salizylsäure, Resorzin, Naphthol, Pyrogallol, Chrysarobin.

Die Erzielung des gewünschten therapeutischen Effekts bei den angeführten pathologischen Zuständen der Epidermis hängt von der richtigen Auswahl des Mittels, seiner Konzentration und seiner speziellen Anwendungsform ab.

Die Ödematisation der Epidermis.

Jene Form der Parakeratose, die sich beim Ekzem findet, verweist wie bereits kurz angedeutet wurde, auf Quellungserseheinungen der tieferen Epithelschichten.

Wir können in der Epidermis im Prinzip ein intrazelluläres und interzelluläres Ödem unterscheiden.

Der ersten Rubrik lassen sich Quellungserseheinungen der Zellen einreihen, die je nach den Umständen mehr den Kern oder das ihn umgebende „Endoplasma“ beteiligen.

Es handelt sich also um Zelldegenerationen, die im Rete Malpighii sitzen, und die in Kombination mit einer quantitativen Vermehrung der umspülenden „Epithellymphe“, aber auch ohne diese auftreten können. Es ist zu betonen, daß das interzelluläre Ödem wohl zur Schädigung der Zellen im Sinne jener Degenerationen führen kann, daß aber keineswegs eine Vermehrung der Epithellymphe erstes Erfordernis für die Schwellung der Epithelien ist. Vielmehr erscheint zumeist eine chemische Schädigung der Zellen maßgebend, die wohl in erster Linie aus der Qualität der umgebenden Flüssigkeit resultiert.

Die Beeinflussung der Vitalität der Epidermiszellen kann abhängig gedacht werden: von einer quantitativen Störung, eventuell vollständigen Ausschaltung der Zufuhr der Ernährung; von chemischen Einflüssen, die durch die Ernährungsflüssigkeiten zugeführt werden; von chemischen oder

physikalischen Einwirkungen, welche von außen her die Haut treffen; vielleicht auch von nervösen Einflüssen und endlich von der Wirksamkeit parasitärer Zelleinschlüsse.

Die Erörterung dieser Zusammenhänge berührt grundlegende Probleme der Zellbiologie und Histochemie; nicht nur die herabgesetzte Lebensfähigkeit der Zellen, deren stärkster Grad seinen Ausdruck in der Nekrose findet, sondern auch die Wucherung und atypische Proliferation der Zellen ist von jenen Voraussetzungen abhängig.

So ergeben sich auch Anknüpfungen nach der Richtung der Karzinomtheorien; bei der Frage nach der Struktur der Karzinomzellen, ihrer morphologischen und genetischen Beziehung zur normalen Epithelzelle, wie der Voraussetzungen, welche die atypische Wucherung anregen, sind alle die oben skizzierten „Reizarten“ in Betracht zu ziehen.

Das Hautkarzinom liefert auch — abgesehen von Besonderheiten der Verhornung — verschiedenartige Degenerationsformen des Epithels, die ebenfalls bei anderen pathologischen Prozessen der Haut in Frage kommen könnten (hyaline Degeneration, Verflüssigung der Epithelien.)

In welchem Umfange mit einer pathologischen fettigen Degeneration der Epidermiszellen zu rechnen sei, ist schon mit Rücksicht auf den Gehalt der Zellen an „Eigenfett“ schwer zu entscheiden; diese Form der Degeneration kommt beispielsweise im Mollusum contagiosum in Frage, bei dem es sich um eine epitheliale Geschwulstbildung der Haut handelt, welche in großer Zahl eiförmige, glänzende Körperchen von fraglicher Struktur enthält. Sie sind sicherlich als eigenartig degenerierte Epithelzellen der Stachelschicht aufzufassen, bei denen nur nicht entschieden ist, ob sie nicht noch parasitäre Einschlüsse enthalten. Verlockend für eine solche Annahme ist schon die Tatsache, daß die Überimpfbarkeit der Geschwülste auf parasitäre Voraussetzungen verweist.

Das interzelluläre Ödem beruht auf einem Mißverhältnis zwischen dem von unten kommenden Flüssigkeitsdruck und dem Widerstand, den dieser an dem Zellturgor und der Festigkeit der Zellverbindungen findet. Man kann sich vorstellen, daß auch bei Intaktheit der Zellen und ihrer Verbindungen ein erhöhter Flüssigkeitsdruck Einrisse herbeiführt, die Blasenbildungen in verschiedener Höhe des Gewebes bedingen. Aber die Lücke wird sich leichter bilden, und unter Umständen schon bei normalen Druckverhältnissen eintreten, wenn die Zellen in ihrer Vitalität oder in ihren Verbindungen geschädigt sind. Von außen kommende physikalische und chemische Reize wie manche der Epidermis von der Zirkulation her zugeführte Gifte spielen in diesem Zusammenhange eine Rolle.

Ihre Anwendung finden die hier entwickelten Gesichtspunkte beim Studium der nässenden Affektionen (bei denen der Gegendruck der normalen Hornschicht mehr oder minder vollständig aufgehoben ist), bei der Bläschen- und Blasenbildung.

Im einzelnen allerdings kann es sich um höchst komplizierte und deshalb wenig übersichtliche Bedingungen handeln, die auch durch experimentelle Untersuchungen nicht völlig geklärt erscheinen.

So ist das pathologisch-anatomische Studium der Bläschen- und Blaseneruptionen noch vor wesentliche Schwierigkeiten gestellt. Dem klinisch-symptomatisch nachweisbaren Unterschied zwischen milokulären und multilokulären Bläschen entspricht keineswegs ein Gegensatz zwischen einer rein parenchymatösen und rein interstitiellen Vesikulation. Verschiedenartige Degenerationsformen der Epithelien sind gerade bei den Blasen- und Bläschenbildungen zu berücksichtigen. („Spongiose der Epithelien“, „ballonierende Degeneration“ usw.)

Bei der Blasenbildung ergeben sich besonders einleuchtende Bilder, die sowohl die Flüssigkeitsansammlung zwischen kohärenten Gewebslagen als auch die Sprengung und Degeneration der Verbindungen zwischen den ein-

zellen Zellen erkennen lassen; daneben drückt sich auch hier die Degeneration des Zellinhalts in Färbungsanomalien aus.

Verhältnismäßig am einfachsten scheint die Blasenbildung bei der Epidermolysis bullosa sich abzuspielen. Es handelt sich um einen rein akantholytischen Prozeß, d. h. eine Zerreißen im Corpus mucorum mit relativer Intaktheit der Wandungen in sich. Dabei sind allerdings die Voraussetzungen, die zu jener Trennung führen, nicht einwandfrei erwiesen, aber als wesentlich kann wohl eine angeborene Schwäche der Zellverbindungen in bestimmter Höhe des Rete Malpighii gelten.

Der Bläschen- und Blaseninhalt besteht je nach den speziellen Voraussetzungen und dem Stadium des Prozesses wie dem genaueren Sitze aus einer mehr oder minder großen Menge von Flüssigkeit, Fibrin, isolierten und degenerierenden Epithelzellen, Leukozyten, roten Blutkörperchen. Der Übergang zur Pustulation wie zur Hämorrhagie bereitet dem Verständnis keine Schwierigkeiten.

Auffallen darf der Reichtum mancher Blasen an eosinophilen Zellen.

Chemische Untersuchungen des Blaseninhaltes bei verschiedenen Hauterkrankungen deuten auf einzelne mehr oder minder typische Differenzen, die für die praktische Diagnose allerdings noch keine Bedeutung besitzen.

Der Therapie der Hautkrankheiten fällt oft die Aufgabe zu, speziell der pathologischen Durchfeuchtung der Epidermis entgegenzuwirken, die zudem noch mit dem Verlust der Hornschicht verbunden sein kann. Austrocknend wirkt vor allem die Anwendung der mineralischen und pflanzlichen Puder (Talk-Amylum), wie eine geeignete Kombination von Puder mit Fett (= „Pasten“); von chemisch differenteren Mitteln seien Schwefel, Zinkoxyd, Bleioxyd, Bismuthum subnitricum genannt; auch die wasseranziehende Eigenschaft des Alkohols kann in geeigneten Fällen verwertet werden. Die Überhornung wird durch alle oben zur Behandlung der Hyperakanthose und Parakeratose angeführten chemischen Mittel gefördert; nur müssen sie durchweg in schwacher Konzentration angewendet werden.

Das Pigment der Epidermis.

Normalerweise finden sich in der tiefsten Zellreihe des Stratum germinativum kleinste grau- bis braungelbe Pigmentkügelehen, die meist haubenförmig um den distalen Pol der Kerne angeordnet sind. Dieses Melanin ist eisenfrei. Bei stärkerer Pigmentierung kann das Pigment reichlicher die Zellen erfüllen, größere und dunklere Klümpehen bilden und auch aufsteigend höhere Lagen der Epidermis erreichen, so normalerweise an gewissen Körperstellen (Genitalien, weibliche Brustwarze), beim Morbus Addisonii, in pigmentierten Muttermälern; in der Negerhaut findet es sich sogar noch in der Hornschicht.

Über die Frage, ob dieses Pigment autochthon in der Epidermis entsteht oder ob es vom Korium aus zugeführt würde, wo sich vor allem in gewissen Zellen, den sog. Chromatophoren, reichliche Pigmentablagerungen finden, ist lebhaft gestritten worden. Die Theorie, welche die Bildungsstätte des Epidermispigments in die Kutis verlegen möchte, nimmt an, daß spindelförmige und verzweigte Zellen, die mit eisenhaltigem Pigment, Hämosiderin, beladen sind und sich besonders in der Höhe der Papillen und des Plexus subpapillaris finden, die Eigenschaft von Wanderzellen besitzen und bis in die Zwischenräume der Basalzellen der Epidermis oder selbst weiter in das Rete Malpighii eindringen können; demnach hätte das Melanin eine eisenhaltige Vorstufe und wäre in letzter Linie aus dem Blutfarbstoff herzuleiten. Die pigmentbeladenen Zellen der Kutis sind aber auch als fixe Elemente („Melanoblasten“) gedeutet worden, die jene Umwandlung des Blutfarbstoffs zu besorgen hätten. In der Epidermis selbst kommt kein eisenhaltiges Pigment vor.

Für eine Entscheidung der Frage nach der Herkunft und Entstehungsweise des melanotischen Pigmentes der Haut ist Bezug zu nehmen: auf feinere Details in der Anordnung dieses Pigmentes in Epidermis und Kutis, auf die

Befunde bei pathologischen Prozessen, bei denen sowohl eine Steigerung der Pigmentmenge wie ein Pigmentmangel existiert, auf experimentelle Untersuchungen, welche auf Pigmenterzeugung ausgehen, vor allem aber auf die histochemischen Forschungen, welche die Vorstufen des Pigmentes aufdecken wollen. Endlich ist Vorkommen und Entstehung des melanotischen Pigmentes in anderen Organen als der Haut zu berücksichtigen. Vergleichende Studien über die Pigmentierungen in der niederen Tierreihe sind nur eingeschränkt verwertbar, weil sie zu sehr der Gefahr des Analogieschlusses unterliegen.

Eine ausführliche Diskussion des ganzen Problems ist hier unmöglich; einige Hinweise müssen genügen.

Vorkommen von melanotischem Pigment im Korium widerlegt nicht die autochthone Entstehung in der Epidermis. Es bleibt die Möglichkeit, daß melanotisches Pigment in der Kutis gebildet würde, das mit dem Epidermispigment nichts weiter zu tun hätte, oder daß Epidermispigment in die Kutis abgeführt wäre. Tatsächlich ist gerade bei starkem Pigmentgehalt der Epidermis auch in Kutiszellen oft reichliches melanotisches Pigment anzutreffen; außerdem findet es sich bei starker Pigmentierung auch außerhalb der Zellen in den Lymphspalten. Wo es zum Pigmenteschwund in der Epidermis kommt, verschwindet auch das Pigment in der Kutis.

Von größter Bedeutung sind nun experimentelle Untersuchungen geworden, aus denen hervorgeht, daß auf den Reiz ultravioletter Lichtstrahlen hin in der Epidermis schnell eine Pigmentierung auftritt, bei der eine Mitwirkung der Kutis und von Blutbestandteilen nicht wohl in Frage kommen kann (Meirowsky).

Das Melanin läßt sich aus einem Teil der Nukleolarsubstanz herleiten, die der Einwirkung eines eiweißspaltenden und eines oxydierenden Fermentes unterliegt. So wird also die Pigmentbildung in die Epidermis selbst verlegt und auf intrazelluläre Vorgänge zurückgeführt.

Neuerdings wird als eine wesentliche Vorbedingung der Melaninbildung die Auflösung von Lipoidsubstanzen unter gewissen Bedingungen erblickt, die nicht nur in den Epithelzellen, sondern auch in Kutiszellen eintreten könnten. Demnach stände auch der Annahme einer selbständigen Melaninbildung in der Kutis nichts im Wege.

Auf andere Pigmentstoffe, die sich in der Epidermis finden können und speziell auf Pigmente der Hornsubstanz gehen wir hier nicht weiter ein; ebensowenig auf gewisse Dyschromien, die auf Einlagerung und Imbibition mit fremden Farbstoffen beruhen.

Die pigmentierten Haare enthalten melanotisches Pigment in der Wurzel und im Schaft. Die spezielle Haarfarbe hängt von der Menge dieses Pigmentes wie von der Menge einer diffusen Hornfarbe ab.

Die Erfahrung, daß unter dem Einflusse der ehemisch aktiven Lichtstrahlen die normale Epidermis sich kräftiger pigmentiert, legt den Versuch nahe, pathologischen Pigmentmangel durch eine **Lichttherapie** zu beseitigen. Solche Bemühungen mißlingen, wenn eben der Haut die Fähigkeit der Pigmentbildung überhaupt verloren gegangen ist. Aus demselben Grunde versagen beim Pigmentmangel andere äußerliche therapeutische Reize (mechanischer, chemischer Art). Umgekehrt kann allerdings eine Überpigmentierung unter Umständen durch äußerliche Anwendungen und besonders durch Schälkuren günstig beeinflusst werden. Bekannt ist die Bleichung der Haare durch Wasserstoffsuperoxyd.

Regenerative Vorgänge.

Substanzverluste, welche ausschließlich die Epidermis betrafen, gleichen sich in der Regel restlos wieder aus. Dem entspricht die narbenfreie Heilung oberflächlicher Traumata. Abschürfungen, oberflächlicher Nekrosen, der Folgen chemischer Einwirkungen, Verbrennungen leichten Grades, Blasenbildungen,

Exfoliationen; auch die narbenlose Heilung der Epithelverluste vieler Dermatosen (Ekzem!) gehört hierher.

Gewisse Blasen heilen oft mit Bildung intraepithelialer Zystenbildungen (Milien) ab.

Bei stärkerer Regeneration wie bei der Überhäutung von Wundflächen finden sich Mitosen auch in höheren Schichten der Epidermis.

Auf die Vorgänge bei der Epidermistransplantation kann hier nicht weiter eingegangen werden.

Bei narbigen und atrophischen Prozessen in der Haut und speziell bei der Ausheilung von Geschwüren kommt es auch in der Epidermis zur Verdünnung, zur Reduktion des Stratum granulosum: die Basalzellen haben meist ihr Pigment verloren, während in der Umgebung häufig eine Überpigmentierung eintritt.

Kutis.

Das Korium wendet der Basalzellschicht einen schmalen homogenen Streifen zu; es liegt keine Veranlassung vor, denselben als eine besondere „Basalmembran“ aufzufassen. Dieser Saum des Bindegewebes ist von den Wurzelfüßchen der Epidermiszellen durchzogen; der Beweis eines direkten Übergangs und einer organischen Verbindung zwischen Epithel- und Bindegewebszellen ist aber nicht geliefert; ein solches Verhalten ist nicht einmal wahrscheinlich. Von besonderem Interesse ist für die dermatologische Betrachtung die Begrenzung zwischen Epidermis und Korium, welche die Ausbildung des Papillarkörpers bedingt. Die Umstände, die aus der ursprünglich glatten Berührungsfläche der beiden Gewebe diese komplizierte Gestaltung schufen, sind nicht leicht zu beurteilen. Mit dem lebhaften embryonalen Wachstum der Epidermis und der reichlichen Teilung im Stratum germinativum tritt eine Raumbegung ein, die eine Wellung auslöst und allmählich zur Ausprägung vordringender Epithelzapfen führt, denen gegenüber sich das Korium im wesentlichen als anpassend verhält. Weitere sekundäre Wucherungen des Epithels führen zu recht komplizierten Gestaltungen und damit auch zu einem unendlich innigen Ineinandergreifen. Denken wir uns das Epithel von der Kutis losgelöst, so würde dieses also keineswegs ein gleichmäßiges Relief mit gleichartigen aneinandergereihten konischen Erhebungen darstellen.

Eine Fülle pathologischer Bedingungen führt wieder zur Ausgleichung des Papillarkörpers; bis zu einem gewissen Grade erscheint sie in der senilen Haut physiologisch.

Im Papillarkörper spielen sich viele wesentliche Veränderungen speziell bei entzündlichen Prozessen ab. Schon weil es sich um den am meisten differenzierten Teil des Korioms handelt, kommen hier besonders leicht Reaktionen zustande, die sich auch in dem Einfluß auf die Papillargestaltung ausdrücken. Allerdings sind solche Verschiebungen um so schwerer zu analysieren als schon normalerweise das Relief höchst kompliziert und an verschiedenen Hautstellen verschieden ausgebildet ist.

Ödematöse Zustände des Korioms beeinflussen nach gewisser Dauer ebenso wie zellige Infiltrationen schon durch mechanische Voraussetzungen auch die Papillenform; diese machen sich noch mehr bei der Narbenschrumpfung geltend.

Von der Epidermis her zeitigen atypische Epithelwucherungen bei ihrem Vordringen gegen das Korium die kompliziertesten Gestaltungen. Speziell bei den vom Oberflächenepithel ausgehenden Hautkarzinomen ist es von Interesse und Wichtigkeit zu verfolgen, wie die Sprossungen der Neubildung in ihrer Konfiguration entschieden von dem Gegendruck des Gewebes beeinflußt

werden in einer Weise, die sich selbst in der Form der einzelnen Zellen ausspricht. In diesem Zusammenhange sei auch an die Hypothese erinnert, die für Entstehung des Karzinoms in der Haut nicht nur die pathologisch gesteigerte Proliferationskraft der Epithelien, sondern auf der anderen Seite die Relaxation des Bindegewebes, das Sinken des mechanischen Gegendruckes des Koriums verantwortlich macht.

Stützgewebe.

Am Bindegewebskörper der Haut lassen sich zunächst im groben drei Regionen unterscheiden: Papillarkörper, eigentliches Korium und subkutanes Fettgewebe. Bestimmend für den Aufbau sind zunächst nach Masse und Anordnung die kollagenen (leimgebenden) **Bindegewebsbündel** und die sie umspinnenden Netze der **elastischen Fasern**. Die Einlagerungen in das Bindegewebe: also fixe wie bewegliche Zellen, glatte Muskulatur, Fett, Gefäße, Nerven, Drüsen und Haaranlagen geben je nach ihrer Verteilung und Masse den verschiedenen Regionen ihr besonderes Gepräge.

So wird im Papillarkörper von besonderer Wichtigkeit die Menge und Anordnung der Gefäße, in der Subkutis dagegen die Masse der Fettanlagerungen.

Bindegewebsfasern wie Elastika zeigen eine besondere Feinheit im Papillarkörper und eine wesentlich gröbere Textur im Hypoderm.

Das gegenseitige Mengenverhältnis zwischen Bindegewebsfasern und elastischen Fasern wechselt in den verschiedenen Schichten der Haut; die Elastika bilden vor allem ein subepitheliales und subpapillares Geflecht und umspinnen mit stärkerer Dichtigkeit Haare und Drüsen.

Ebenso wechseln an verschiedenen Körperstellen die Mengenverhältnisse der beiden Elemente, wie ihre spezielle Verlaufs- und Texturanordnung.

Die Wellung der Bindegewebsfasern in der Ruhelage, die im Vergleich geringere Dehnbarkeit der Elastika, die Gesetzmäßigkeiten der Faserrichtungen, welche im allgemeinen Kreuzungen und Durchflechtungen unter spitzen Winkeln ergeben — das alles liefert zusammen mit der quantitativen Abstimmung der Komponenten ein Gewebe, das in wunderbarer Weise der Überdehnung Widerstand leistet und wieder zu seiner Normallage zurückstrebt, also vollkommene Elastizität besitzt.

Die *Striae distensae* sind vielleicht das geeignete Objekt, den Einfluß physikalischer Kräfte auf das Bindegewebsgeflecht erkennen zu lassen. Sie entstehen durch Überdehnungen innerhalb des Koriums, wie sie besonders bei rascher Fettzunahme und vor allem am Abdomen in der Schwangerschaft (*Striae gravidarum*) eintreten können. In der Anordnung solcher Streifen ergeben sich Gesetzmäßigkeiten und speziell auch Beziehungen zu den gleich zu erwähnenden Langerschen Spaltlinien. Bei den *Striae* ist der Papillarkörper weit weniger beteiligt als die Tiefe der Kutis — einmal, weil die dehnende Gewalt in der Tiefe ansetzt, zweitens aber auch wegen der ganz besonders zweckmäßigen Durchflechtungen im Papillarkörper, die zunächst eine Verflachung und einen Ausgleich der Krümmung und Wellung ohne wesentliche Gewebezerrstörung gestatten.

Oedematöse Zustände dagegen pflegen sich vor allem im Papillarkörper oder in der Subkutis geltend zu machen. Das hängt nicht nur mit der Gefäßverteilung zusammen, sondern ist wenigstens zum Teil von Texturverhältnissen im Sinne der „Sprengbarkeit“ abhängig.

Die Anordnung der Bindegewebsbündel und der Elastika ist bei ihrer embryonalen Anlage einfacher als später. Es erfolgen Umlagerungen, die zum

Teil mit den Körperbewegungen zusammenhängen und erst im postfoetalen Leben ihren ungefähren Abschluß finden.

Auf Stichverletzungen mit einem runden Instrumente entstehen in der Haut an den meisten Körperstellen nicht runde Löcher, sondern Spalten, deren Längsrichtung gesetzmäßig orientiert ist. So ergibt sich in der Haut das System der sog. **Langerschen Spaltrichtungen**, das auf die maßgebende Anordnung der Faserbündel verweist. Vielfach ist in der Verteilung und Anordnung pathologischer Effloreszenzen der Haut eine Beziehung zu den Langerschen Spaltrichtungen zu erkennen oder wenigstens zu vermuten.

So gewinnen an sich rundliche Herde — wie etwa Roseolaflecken — mitunter speziell am Thorax ovale Formen, deren Längsachse in jenen Spaltlinien liegt.

Gewisse Gesetzmäßigkeiten des embryonalen Wachstums, die sich so widerspiegeln, bedingen übrigens an vielen Stellen des Körpers gleiche Richtungen für den Verlauf von Blutgefäßen und Nerven.

Auch die **glatte Muskulatur** ist schon ihrer Masse nach eine wichtige Komponente im Aufbau des Kutisgewebes. Sie hat nicht nur Beziehungen zu den Haarbälgen und Drüsen, sondern verteilt sich auch sonst in der Haut in regionär wechselnder Stärke. An gewissen Körperstellen (Warzenhöfen, Skrotum, Penis) ist sie zu ganzen zusammenhängenden Schichten ausgebildet. Zwischen elastischen Fasern und glatter Muskulatur bestehen engste Verbindungen.

In der Verschiedenheit der Texturbefunde an verschiedenen Hautpartien drücken sich Gesetzmäßigkeiten aus, die eine außerordentlich feine Anpassung an spezielle Funktionsbedingungen widerspiegeln. In diesem Sinne ist auch die verschiedene Ausprägung des **subkutanen Fettgewebes** zu betrachten, das als Polster- und Puffermasse wirkt und die Verschieblichkeit der Haut auf ihrer Unterlage mitbeherrscht.

Degenerative Veränderungen des Stützgewebes der Haut treten besonders im Zusammenhange mit entzündlichen Vorgängen hervor, doch ergeben sich auch anscheinend **primäre Degenerationen**. Gewisse Färbungsmethoden, die als feine und empfindliche mikrochemische Reaktionen aufgefaßt werden dürfen, liefern zunächst den Hinweis auf die Bildung bestimmter neuer Substanzen aus der kollagenen wie der elastischen Substanz und auf Strukturänderungen, die im einzelnen für spezielle Erkrankungsformen der Haut bis zu einem gewissen Grade charakteristisch werden können („Collacin“, „Elacin“, „Elastorrhesis“).

Veränderungen der Bindegewebsfasern und der Elastika brauchen keineswegs einander parallel zu gehen. Die eine wie die andere Gewebsart hat ihre besonderen Aviditäten und elektives Bindungsvermögen, wie die Färbungen zeigen; bei der Argyrie der Haut haftet das Silber immer an den elastischen Elementen (Schwarzfärbung!).

Im ganzen ist das elastische Gewebe empfindlicher als das Kollagen, doch ist eine schematische Verallgemeinerung nicht zulässig; es handelt sich um so große Verschiedenheiten der Zusammensetzung, daß gegebene chemische Schädigungen und Reizungen die eine oder die andere Substanz intakt lassen können.

Eine kolloide Degeneration der Elastika kann in makroskopisch erkennbaren Herden und Knötchen hervortreten (*Pseudomilium colloidalis*); auch das *Pseudoxanthoma elasticum* tritt in der Form von gelblichen Flecken und Plaques auf, welche auf degenerativen Vorgängen im elastischen Gewebe beruhen. Die kolloide Degeneration ist auch eine Teilerscheinung der senilen Hautveränderung.

Bei den *Striae distensae* kommt es neben der Elastorrhesis und Degeneration der Elastika auch zur Auflockerung des Kollagens.

Die Histologie der *Cutis laxa* ist umstritten; bei ihr sind degenerative Veränderungen sowohl an der kollagenen Substanz, wie an den elastischen Fasern in Betracht gezogen worden.

Auch die Befunde bei der Sklerodermie werden nicht einheitlich beurteilt. Neben einer Hypertrophie der kollagenen Bündel wird auch eine partielle (hyaline) Degeneration derselben angenommen, während die Elastika intakt oder vermehrt erscheinen.

Das Gebiet der primären Degenerationen des Stützgewebes der Haut, deren wichtigstes Paradigma die senile Involution ergibt, ist in zunehmendem Maße eingengt worden. Fälle einer anscheinend idiopathischen Atrophie konnten mikroskopisch wie klinisch auf entzündliche Voraussetzungen bezogen werden; wie begreiflicherweise überhaupt die meisten und intensivsten Veränderungen des Bindegewebes und der elastischen Substanz sich im Zusammenhange mit der Entzündung ergeben, deren außerordentlich wechselnden und vielartigen Äußerungen auch die Verschiedenartigkeit des Ausgangs entspricht.

Gefäße.

Die **Gefäße der Haut** zeigen sehr komplizierte und für den Ablauf speziell der entzündlichen Vorgänge vielfach entscheidende Anordnungen.

Die Zuführung der **Arterien** zur Haut ist nicht überall die gleiche. Wichtig ist aber durchweg der Befund, daß die vorher im Fettgewebe oder im untersten Korium schon in Büschel und Wirtel aufgelösten oder auch nur dichotomisch geteilten Arterien im Korium zu einem Netze von Anastomosen zusammentreten, aus welchen wieder Zweige emporsteigen, die sich zu einem zweiten kutanen Netze vereinigen. Aus diesem entspringen die Arterien, welche den Papillarkörper, die Schweißdrüsen, Muskeln und Nerven, Haare und Nägel versorgen.

Speziell dem Papillarkörper kommt ein nochmaliges subpapilläres Arteriennetz zu, aus dem erst die Endarterien hervorgehen.

Die **Kapillaren** besitzen Schlingenform oder mehrfache Windungen oder sie bilden ein oberflächliches Netz.

Auch die **Venen** treten zu Netzen zusammen, die in mehreren Lagen übereinander angeordnet sind, von denen das höchste — subpapilläre — noch über der Arterie liegt.

Im groben folgt die Verteilung der **Lymphgefäße** in der Haut derjenigen der Blutgefäße. Zu betonen ist die völlige Geschlossenheit des mit Endothelzellen ausgekleideten Systems, das auch in den feinsten Netzen keine Stomata erkennen läßt.

Über die Wurzeln der Lymphgefäße bestehen umstrittene Angaben.

Die Anordnung der Gefäße in der Haut ist entscheidend für die Ernährung des Organs wie für den Ausgleich einer Fülle von Schädigungen. Die Rolle des Gefäßsystems bei der Wundheilung durch *prima intentio*, die Wucherungsvorgänge an den Kapillaren, die Bildung neuer Gefäße im entzündeten Gewebe sollen hier zunächst nicht weiter verfolgt werden. Kurz hervorgehoben seien nur die bei entzündlichen Prozessen an den Blutgefäßwänden selbst eintretenden Veränderungen. Die enge Angliederung vieler entzündlicher Infiltrate an die Gefäße ergibt ohne weiteres das Bild der Periarteriitis und Periphlebitis. Wie weit aber an den inneren Gefäßwandungen entzündliche Veränderungen bestehen (Endophlebitis, Endarteriitis) ist gerade an der Haut oft außerordentlich schwer zu beurteilen, wenn man darauf angewiesen ist, an einem sehr subtilen Objekt eine Schwellung der Endothelien ihrem Grade nach einzuschätzen; für die Pathologie des Lymphgefäßsystems vollends sind wir mehr auf die Analyse der Folgeerscheinungen als auf die anatomischen Zeichen der Gefäßkrankung selbst angewiesen.

In den verschiedensten Zusammenhängen spielen in der Haut Thrombosen, Endarteriitis obliterans usw. eine Rolle.

Zellige Elemente.

Die zelligen Elemente der Lederhaut sind als fixe Bindegewebszellen und als Wanderzellen auseinanderzuhalten. Letztere gehen auf eine Diapedese zurück, die in bescheidenem Grade schon normalerweise stattfindet.

Die **fixen Zellen des Bindegewebes** der Haut stellen meist sehr platte Gebilde mit spindelförmigem, schlankem Kerne dar; der Protoplasmaleib ist bei unkomplizierten Färbungen kaum als schmaler Saum erkennbar, erweist sich aber bei speziellen Tinktionen als vielgestaltig und mit feinsten Ausläufern versehen. Die differenten Erscheinungsformen der Gebilde namentlich unter pathologischen Voraussetzungen hängen mit speziellen Veränderungen zusammen. Der Protoplasmaleib dieser Zellen kann wesentliche Volumzunahme erfahren, die Ausläufer können sich mannigfach verzweigen und schon bei den gewöhnlichen Übersichtsfärbungen sehr deutlich hervortreten („Spinnenzellen“). Andere Male wird die Zelle mehr oval oder kugelig, zieht ihre Ausläufer ein und verliert sie, während der ovale Kern wohl seine Form behält, aber eine gesteigerte Tinktionsfähigkeit aufweist.

Die Vermehrungsmöglichkeit der fixen Bindegewebszellen ist nicht zu bezweifeln, da indirekte Zellteilungen mit Sicherheit nachgewiesen sind; nur spielen diese bei den Dermatosen und speziell bei den entzündlichen Hautkrankheiten keine besondere Rolle. Weit mehr kommen direkte Teilungen der fixen Elemente in Betracht.

Die Aufgabe ist oft unlösbar, die so entstandenen Infiltrate und Zellanhäufungen von solchen zu unterscheiden, die das Produkt einer Einwanderung bedeuten. Allgemeine derartige Schwierigkeiten in der Entzündungslehre finden gerade in der Haut wichtige Belege. Ohne auf die Frage der Herkunft und der gegenseitigen Beziehung der verschiedenen Zellarten einzugehen, für welche die Bezeichnung der „Rundzellen“ keinen genügenden Sammelnamen bedeutet, seien hier verschiedene Zellformen wenigstens angeführt, die in der Hautpathologie Bedeutung besitzen. Die fortschreitende Vervollkommnung der Färbungsmethoden gestattet heute bereits weitgehende Unterscheidungen und Schlüsse über Aufbau, Umwandlung und Degeneration dieser Gebilde.

Zellen, die nach ihrem Aussehen durchaus den **polymorphkernigen Leukozyten** des Blutes entsprechen und auch nichts anderes sind als ausgewanderte derartige Elemente, finden sich in der Haut normalerweise in sehr geringer Zahl. Von pathologischen Zuständen sind es besonders akute infektiöse Prozesse, bei denen sie in großen Mengen auftreten, das Infiltrat der Haut vollkommen bedingen, und mitunter weit ins Epithel hinaufsteigen.

Die Eiter- und Abszeßbildungen setzen sich im wesentlichen aus solchen polymorphkernigen Elementen zusammen, für die eine Emigration aus der Gefäßbahn wohl als sicher gelten darf.

Rückbildungen und Degenerationen dieser Zellformen (Karyorrhesis usw.) sind besonders in älteren und stagnierenden Eiterherden zu beobachten.

Gerade diese Zellformen sind auch in der Haut oft mit Mikroorganismen beladen anzutreffen.

Damit ist aber nicht umgekehrt die Frage erledigt, ob auch die abweichenden Zellformen, die in der Haut Mikroorganismen beherbergen können, Abkömmlinge der polymorphkernigen Leukozyten seien. Die Frage führt weit hinein in das Problem der Phagozytose. Die Stellungnahme wird wesentlich dadurch erschwert, daß manche jener Zellformen in ihrer Bedeutung wie ihrer Herkunft noch umstritten sind. Auf die Bedeutung der Phagozytose für den Abbau entzündlicher Infiltrate gehen wir nicht weiter ein.

Eosinophile Zellen kommen unter Umständen sogar in beträchtlichen Mengen in pathologischen Infiltraten der Haut vor. Herkunft und Bedeutung

dieser Elemente ist noch nicht genügend geklärt. Die Möglichkeit, daß die Haut selbst eine Bildungsstätte dieser Zellen werden kann, ist nicht ganz von der Hand zu weisen; andererseits ist die Möglichkeit der Emigration solcher Elemente sicher festgestellt.

Bei den Zellen, die dem Typus der **Lymphozyten** — in den verschiedenen Fassungen des Begriffs — entsprechen und die in vielen Fällen das Bild des entzündlichen Infiltrates der Haut beherrschen, ist die Frage der autochthonen Entstehung oder Emigration noch viel weniger zu entscheiden. Es ist noch nicht einmal sicher, wie weit entsprechenden Zellen im Blute die Fähigkeit der Lokomotion zukommt.

Die **Mastzellen** sind an einer basophilen Granulation kenntlich, die ziemlich plumpe, etwas irreguläre und an Größe untereinander verschiedene Körnchen ergibt. Sie liegen um einen kleinen ovalen chromatinreichen Kern. Solche Zellen sind in der normalen Haut in geringer Zahl zu finden, und man trifft sie dann besonders im Papillarkörper und in der Umgebung der Gefäße. Unter pathologischen Voraussetzungen können sie in großen Mengen auftreten, bei der *Urticaria pigmentosa* sogar als „Mastzellentumor“.

Die Mastzellengranula bestehen aus einer muzinähnlichen Substanz. Über ihre Funktion und Bedeutung bestehen nur Vermutungen. Die Zellen selbst entwickeln sich wahrscheinlich aus gewöhnlichen Bindegewebszellen.

Als **Plasmazellen** hat Unna Gebilde bezeichnet, die in der normalen Haut fehlen, im allgemeinen die Leukozyten an Größe übertreffen, ovale, kubische oder polymorphe Gestalt, einen meist exzentrisch gelegenen ovalen Kern besitzen, und deren Protoplasma intensiv mit bestimmten Färbungsmethoden (polychromem Methylenblau etc.) darstellbar ist und Granulierungen zeigt.

Auch diese Zellformen sind wohl Umwandlungen gewöhnlicher Bindegewebszellen; sie kommen bei manchen Krankheitsprozessen der Haut (Syphilis, Lupus, Mykosis fungoides, Karzinom, Dermatitis papillaris capillitii usw.) mitunter in großen Haufen vor. Auch bei ihnen ist die Bedeutung nicht genügend geklärt.

Wir kennen reine Polynukleosen wie das Erythema exsudativum multiforme und reine Lymphozytosen, wie den Lupus erythematodes und vor allem auch wechselnde Befunde der verschiedenartigen angeführten Zellformen bei den entzündlichen Prozessen der Haut: speziell die Peripherie von Entzündungsherden weist manchmal auffällige „reaktive“ Ansammlungen bestimmter Zellarten auf. Daß im einzelnen die verschiedenen Zellsorten als Bildner verschiedener Fermente dienen und daß sie auf den Kampf gegen zellige Elemente, auf Mikroben und auf die Vernichtung von Toxinen besonders eingestellt sein müssen, sind berechtigte Annahmen, die mit dem verschiedenen Aufbau der entzündlichen Infiltrationen wohl in Einklang zu bringen sind. Zum mindesten läßt schon hier das genauere Studium der Entzündungsvorgänge in der Haut erkennen, daß der unendlich großen Zahl von Reizen auch eine Vielheit der Reaktionsformen entspricht, und daß für den Verlauf und Endausgang des Prozesses vor allem chemische Qualitäten der entzündlichen Einlagerung und nicht etwa nur ihre Massigkeit und ihr spezieller Sitz entscheiden.

Bei tertiär-syphilitischen Prozessen bleibt das Grundgewebe oft auffallend lange erhalten. Manche entzündliche Infiltrate umgeben sich mit einer mehr oder minder derben Schale, während bei anderen Entzündungen die Umgebung eingeschmolzen wird. Die Elastika zeigen gerade entzündlichen Reizen gegenüber im allgemeinen geringe Resistenz; bei manchen Entzündungsformen aber sind sie bereits verschwunden, ehe die Bindegewebsfibrillen überhaupt erkennbare Veränderungen aufweisen. So tritt beim Lupus vulgaris ein frühzeitiger Schwund der Elastika ein, ein ziemlicher reichlicher Schwund auch bei der tertiären Syphilis, während sich beim Lupus erythematodes nur eine verhältnismäßig geringfügige Beeinflussung ergibt.

Auch in einer verschiedenen Neigung zur Nekrose drücken sich qualitative Unterschiede der entzündlichen (chemischen) Reize aus, obwohl in solchen allein sich die verschiedenartigen und komplizierten Voraussetzungen des Gewebstodes in der Haut bei weitem nicht erschöpfen.

Degenerationsformen der Zellen des Bindegewebes (bei kolloider, hyaliner, schleimiger Degeneration, bei der Verfettung) gehen zum Teil auf sehr wenig

geklärte Voraussetzungen zurück, bei denen auch den Umwandlungen des bindegewebigen Stromas große Bedeutung zukommt.

Die charakteristischen Degenerationsformen der (tuberkulösen) Verkäsung wie der gummösen Einschmelzung seien wenigstens genannt.

Riesenzellen sind bei Erkrankungen der Haut nicht selten zu finden — bei Hauttuberkulose, Syphilis, Lepra, aber auch besonders bei follikulären und perifollikulären Entzündungsformen, namentlich solchen mit chronischen Verläufe. Auch Fremdkörperriesenzellen kommen in der Haut vor. Im einzelnen bestehen — entsprechend den Differenzen der Voraussetzungen — große Unterschiede der Struktur.

Epitheloide Zellen finden sich bei chronischen Entzündungsprozessen der Haut ebenfalls häufig. Ihre Herkunft (von Endothelien oder fixen Bindegewebszellen, eventuell von Leukozyten?) ist nicht völlig geklärt. Durch ihre Form, Kernbeschaffenheit und Protoplasmafärbung nähern sich diese Zellgebilde dem Verhalten von Epithelien. Doch fehlt ihnen u. a. jegliche Protoplasmafaserung.

Umstritten ist auch die Bedeutung der „**Leprazellen**“, die einen sehr charakteristischen Befund in der leprös erkrankten Kutis darstellen. Es handelt sich um klumpenförmige oder schlauchartige Gebilde, die keinen färbbaren Kern erkennen lassen und gewaltige Mengen der Leprabazillen enthalten. Nach der Meinung einiger Forscher bedeuten sie echte zellige Gebilde, eine entgegengesetzte Anschauung betrachtet sie als bazilläre Thromben in Lymphgefäßen.

Viele entzündliche Vorgänge der Haut führen zu einer Einschmelzung des Gewebes, die unter Verlust der Epidermis als **Geschwür** in Erscheinung tritt. Entsprechend den außerordentlich zahlreichen klinischen Unterschieden der Hautgeschwüre ergeben sich zum Teil auch histologisch ganz charakteristische Befunde.

Jede entzündliche Schädigung des Bindegewebskörpers der Haut, die normales Gewebe zugrunde gehen ließ, führt zu einer **Vernarbung**; diese kann also eintreten, auch wenn es nicht zum offenen Substanzverluste, also zur Bildung eines Geschwüres gekommen war. Selbst bei der Heilung einer Schnittverletzung des Bindegewebes durch „prima intentio“ entsteht eine, wenn auch nur lineäre Störung im Netze des Kollagens und der Elastika. Besonders führt zur Narbe jede Bildung eines Granulationsgewebes, das bei Eiterungen, bei der Abstoßung von Nekrosen und speziell bei der Geschwürsbildung zustande kommt; an seine Stelle tritt kollagene Substanz, während neugesproßte Kapillaren, die für den Reparationsvorgang bedeutungsvoll waren, sekundär wieder schrumpfen.

Wesentlich beherrscht ist die Narbe von dem Befunde des neugebildeten Bindegewebes, in dessen Bereich elastische Fasern mehr oder minder vollkommen verloren gegangen sind. Die Bindegewebsbündel der Narbe entbehren der normalen Durchflechtungen; sie verlaufen im allgemeinen parallel zur Oberfläche. Reste entzündlicher Zellansammlungen sind zwischen ihnen um so zahlreicher, je jünger die Narbe noch ist.

Je nach der Stärke, Anordnung und Art des Narbengewebes kommt es zur Dermatosklerose, oder zur Atrophic, oder zur elephantiastischen Überproduktion von Bindegewebsfasern.

Im Bereiche der Narbe ist der Papillarkörper verstrichen, Gefäße fehlen oder sind spärlich, ihre Anordnung ist geändert, die Drüsen und Follikel sind zugrunde gegangen. Die Epidermis erscheint schon durch das Fehlen der Papillen als gleichmäßigere glattere Decke als an der normalen Haut.

Wenn die Vernarbung und Verdichtung ohne Ulzeration eintritt, kann die normale Epidermis und der Papillarkörper erhalten bleiben.

Nicht alle atrophischen Vorgänge und Bindegewebsverdichtungen der Haut („idiopathische Atrophie — Sklerodermie“) stehen in klaren Beziehungen zu entzündlichen Voraussetzungen; gerade bei der Sklerodermie ist die Pathogenese aus den histologischen Befunden nicht genügend geklärt.

Das Verhalten des **subkutanen Fettgewebes** ist bei den eigentlichen Hautkrankheiten nicht sonderlich zu berücksichtigen. Diese tiefe Schicht ist entweder kaum beteiligt, oder wo sich eine Veränderung ergibt, sei es im Sinne der Vermehrung oder des Schwundes, handelt es sich meist um nebensächliche Befunde. Trotzdem lohnt es sich, auf die eigenartige Struktur der Fettzellen einzugehen. Sie sind kugelige, große, meist von einem einzigen Fetttropfen erfüllte Gebilde, den das Protoplasma in dünner Schicht umschließt, welche nochmals von einer Membran umgeben ist. Die Kerne sind groß, oval, abgeplattet. Die Beziehung der Fettzellen zu den übrigen zelligen Bestandteilen des Bindegewebskörpers der Haut ist noch fraglich.

Außer einer einfachen Atrophie der Fettzellen existiert eine seröse Atrophie, bei der sich zwischen dem zu kleineren Tröpfchen zerfallenden Fett eine helle Flüssigkeit ansammelt, und eine Wucheratrophie, bei der es zur Kernvermehrung und an Stelle des Fettes zur Bildung einer Zellbrut kommt.

Neben den atrophischen Zuständen interessieren in dermatologischer Beziehung eigenartige Knotenbildungen und speziell hämatogene entzündliche Prozesse des subkutanen Fettgewebes.

Die normale und pathologische Histologie der **Nerven** der Haut, der **Schweiß- und Talgdrüsen**, der **Haare** und der **Nägel** ist in diesem allgemeinen Überblick nicht genauer zu verfolgen. Daß gerade die Follikel als Eingangs- und Ausfahrwege verschiedenartiger Schädlichkeiten in der Dermatopathologie eine besondere Rolle spielen und der Sitz spezieller Erkrankungen werden, ist nicht verwunderlich; auch die Schweißdrüsenausführgänge können durch besondere Veränderungen ausgezeichnet sein. Ebenso kommen den Haaren und Nägeln spezielle histopathologische Befunde zu.

Auch auf **Hauttumoren** gehen wir hier nicht genauer ein. Es würde zu weit führen, die unter histologischen Gesichtspunkten interessierenden Fragen zu erörtern, die sich an die zahlreichen Formen gutartiger Geschwülste der Haut und speziell ihre angenommene Beziehung zu angeborenen Voraussetzungen knüpfen, und es mag der Hinweis genügen, daß hier ein weites Feld für wissenschaftliche Erörterungen liegt. Nur einige besondere Fragen des **Nävusproblems** sollen wenigstens angedeutet werden. In vielen Muttermälern und besonders in weichen Nävis finden sich in der Kutis charakteristische histologische Elemente in Form von Zellen „indifferenter Struktur“, die einen reichlichen Protoplasmasaum um einen runden Kern besitzen. Sie sind zumeist in größeren Nestern und Strängen angeordnet. Gerade wegen ihrer wenig differenzierten Gestaltung konnte der alte Streit, ob diese **Nävuszellen** epithelialer oder mesodermaler Herkunft seien, nicht ohne weiteres entschieden werden; speziell auch die Endothelien der Blut- und Lymphgefäße wurden als ihre Bildungsstätten betrachtet. Man hat auch Beziehungen solcher Zellen zur Pigmentbildung gesucht.

Der Streit um die Herkunft dieser Nävuszellen hat deshalb besondere Bedeutung, weil mit der Richtigkeit der epithelialen Theorie die Existenz wichtiger Verlagerungen und Abschnürungen von Bestandteilen des Deckepithels erwiesen wäre und sich zugleich eine große Wandlungsfähigkeit („Metaplasie“) solcher Zellen ergäbe.

Manche Autoren wollen als Nävi nur solche Gebilde bezeichnet wissen, die jene „Nävuszellen“ enthalten. Damit wäre allerdings ein histologisches Kennzeichen des Nävus gewonnen, aber zugleich eine Beschränkung gegeben, die der allgemeinen Definition des Nävus als einer umschriebenen Mißbildung der Haut nicht im entferntesten gerecht wird. Denn dieser letzteren Definition entsprechen Formen der Gewebshypertrophie und -Hyperplasie, eigentliche Tumoren der verschiedenen Systeme der Haut, Dystopien, Verhornungsanomalien, Hypoplasien (= angeborene Gewebsdefekte).

Speziell multiple gutartige Tumoren der Haut ergeben durch die Art und Stärke der Beteiligung differenter Hautgewebe und durch den Wechsel der Bilder innerhalb eines Herdes wie durch den verschiedenen Aufbau benachbarter Herde histologische Befunde, die als solche eine Abhängigkeit von Anlagefehlern dartun oder mindestens nahelegen.

Unser Überblick beabsichtigt kein genaueres Eingehen auf die spezielle Histologie einzelner Krankheiten; es sollte nur eine vorläufige Orientierung geliefert werden, welche die Bedeutung der histologischen Studien für die Dermatologie erweist. Unsere Kenntnisse der dermatologischen Krankheitsbilder bauen sich vielfach in erster Linie auf die Histopathologie auf; die klinisch-symptomatische Analyse müßte der Zuverlässigkeit entbehren, wenn uns nicht die histologische Schulung das genauere Sehen gelehrt hätte. Für ganze Gebiete der Dermatologie, wie beispielsweise die Lehre von den gutartigen Geschwülsten, liefert die pathologische Anatomie die selbstverständliche Basis.

Allein so vielseitige Aufklärungen die histologische Betrachtung der Hautkrankheiten liefert, kann sie allein für sich doch nicht die einzige grundlegende Betrachtungsweise der Dermatosen begründen. Sie bedarf vor allem der Ergänzung durch die klinisch-symptomatische Analyse. Die Ergebnisse der beiden Betrachtungsweisen können sich schon deshalb nicht vollkommen decken, weil der klinischen Einheit, die eine gut abgegrenzte Dermatose bedeutet, nicht ohne weiteres die pathologisch-anatomische Einheit entspricht.

Die klinisch-symptomatische Betrachtung liefert vielfach gerade auf dem Gebiete der Hautkrankheiten umfassendere und reichere Aufschlüsse als die histologische Kontrolle. Diese gibt ja nur Zustandsbilder, welche nicht die ganze Erscheinungsreihe umfassen und bei denen alle rein funktionellen Symptome wegfallen. Sie ist zugleich schwerfälliger und das Einzelbild kann je nach dem Stadium der Erkrankung und dem speziellen Einzelfalle, dem es entstammt, oft nur sehr lückenhafte oder summarische Aufschlüsse geben, im Vergleich zu der außerordentlich feinen Differenzierung, die in der Dermatologie aus der symptomatischen Betrachtung hervorgeht. Anscheinend uniformen histologischen Bildern gegenüber steht eine weitgehende symptomatische Differenz im Verhalten der Einzeleffloreszenzen, die schon am Einzelherd und ohne weitere Kenntnis der Geschichte des Kranken zu Schlüssen über Besonderheiten des Falles und über Verlaufseigentümlichkeiten berechtigt, die wir niemals dem mikroskopischen Befunde entnehmen könnten.

Die klinischen Unterscheidungsmöglichkeiten differenter Formen tuberkulöser Prozesse an der Haut sind weit umfassender und eingehender als die histologischen. Bei den malignen Tumoren der Haut wird das makroskopische Bild oft nur eine Bestätigung der Diagnose liefern, aber keine genügenden Aufschlüsse über Formeigentümlichkeiten verschaffen, die zumal für die Prognose ganz wesentlich in Betracht kommen. Die Versuche, bestimmte histologische Typen des Hautkrebses aufzustellen, die eine entsprechende klinische Einteilung ermöglichen sollen, haben sich bis jetzt nicht als genügend fruchtbar für eine praktische Verwertung erwiesen.

Immerhin ist histologisch z. B. eine zuverlässige Grundlage für die Unterscheidung primärer und sekundärer Hautkarzinome gegeben — ein Punkt von größter praktischer Wichtigkeit.

Oft genug ist bei entzündlichen Dermatosen das histologische Bild ziemlich nichtsagend und erlaubt höchstens eine Verwertung in dem Sinne, daß es gewisse Erkrankungen ausschließen läßt.

Die Entzündung.

Die Unmöglichkeit einer rein anatomischen Betrachtung zeigt sich am entschiedensten auf dem Gebiete der „entzündlichen“ Dermatosen.

Die Zahl und Wichtigkeit der so rubrizierten Hautkrankheiten und auf der anderen Seite die Schwierigkeit ihrer sicheren Abgrenzung lenkt die Aufmerksamkeit immer wieder auf diese Fragen, an denen wir nicht vorübergehen können, wenn es auch nicht unsere Absicht ist, das Problem der Entzündung in seiner Beziehung zu den Hautkrankheiten ausführlich zu behandeln.

Für die Einordnung einer Erkrankung unter die Entzündungen sind klinisch-symptomatische, anatomische, ätiologische Gesichtspunkte verwertbar. Keine dieser Betrachtungsweisen aber führt einseitig und abgeschlossen für sich zu einer Definition, die unter allen Umständen festzuhalten wäre. Es ist oft viel leichter, im gegebenen Falle über die Tatsache der entzündlichen Natur einer Erkrankung klar zu werden, als eine einwandfreie Definition zu liefern.

Die Entzündung bedeutet einen Vorgang, der nach der Lehre Virchows eine gesteigerte Tätigkeit der Gewebszellen bedingt, durch die es zur Vergrößerung und Vermehrung der Gewebeselemente kommt. Das wesentliche pathologisch-anatomische Kriterium der Entzündung liefert demnach die „zellige Infiltration“; sie bleibt das dominierende histologische Kennzeichen entzündlicher Vorgänge auch dann, wenn über ihre Entstehung und Bedeutung Virchows Meinung Korrekturen erfahren mußte. Cohnheim hat den Vorgang der Entzündung im Experiment direkt mikroskopisch studiert. Er betonte vor allem die Störungen der Zirkulation, die zur Erweiterung der Gefäßbahn, vorübergehenden Beschleunigung und folgenden Verlangsamung der Blutbewegung, zur Alteration der Gefäßwände, zur Randstellung der Leukozyten, zu ihrer Emigration und zur Extravasation führen.

Das histologische Zustandsbild spiegelt den Vorgang der Entzündung nur innerhalb beschränkter Grenzen wieder; die Frage nach dem ersten Angriffspunkt des Entzündungsreizes im kranken Gewebe ist ebensowenig vollkommen beantwortet wie diejenige nach der Koordination oder gegenseitigen Abhängigkeit der Erscheinungen in den verschiedenen Geweben eines erkrankten Organes, speziell denen innerhalb und außerhalb der Gefäßbahn.

Auch die Beobachtungen an der Haut, die ja eine weitgehende Kontrolle der Entzündungsvorgänge erlaubt, lassen wesentliche Fragen offen. Wohl ist die ursprüngliche symptomatische Fassung und Umschreibung des Begriffs der Entzündung mit den alten klinischen Grundsymptomen („Rubor, Calor, Tumor, Dolor“) gerade von der Betrachtung der kranken Haut abgeleitet worden. Aber es werden viele Krankheitsprozesse der Haut als entzündlich zu rubrizieren sein, bei denen jene klassischen Symptome zum mindesten nicht in ihrer Gesamtheit ausgeprägt sind. Aber auch wo sie sich finden, fehlt vielfach das histologisch fixierte Äquivalent.

Die Rötung der entzündeten Haut beruht im wesentlichen auf einer Änderung des Gefäßtonus; in frischen Stadien jeder Entzündung darf eine aktive Hyperämie vorausgesetzt werden, die bei der Rückbildung und Heilung akuter

Prozesse wie im Verlaufe chronischer und torpider Entzündungen einer passiven Hyperämie weicht. Aber die gegensätzlichen Zustände der Kongestion und der Stase, die sich aus der symptomatischen Betrachtung nicht nur ihrer Art, sondern oft genug auch ihrem Grade nach feststellen lassen, sind im histologischen Bilde kaum fixierbar; denn schon die Entnahme aus der lebenden Haut und gar erst postmortale Veränderungen, wie die weitere Behandlung und Fixierung der Präparate bedeuten wesentliche und unkontrollierbare Änderungen des Gefäßzustandes.

Indirekte Schlüsse auf die entzündliche Hyperämie liefern im histologischen Bilde vor allem die komplexen Befunde außerhalb der Gefäße, speziell die zellige Infiltration, soweit sie auf eine Auswanderung aus der Gefäßbahn, auf eine Diapedese, bezogen werden kann.

Die zellige Ansammlung kann die wesentliche Grundlage der entzündlichen Schwellung der Haut liefern. Die Frage nach der Herkunft der Zellen (Auswanderung aus den Gefäßen, Vermehrung der fixen Bindegewebs Elemente usw.) ist an dieser Stelle nicht zu erörtern; betont darf aber gleich werden, daß es Grenzfälle gibt, in denen die Zellansammlung ihrem Grade nach nicht für die Annahme einer Entzündung genügt; die Entzündung wäre unter Umständen nur eine quantitative Steigerung von Vorgängen, die gar nicht pathologisch zu sein brauchen.

Für die makroskopisch-symptomatische Erkennbarkeit des „entzündlichen Tumors“ der Haut ist nicht nur der Grad der zelligen Infiltration, sondern auch ihr Sitz in bestimmter Schicht, ihre genauere Anordnung und Verteilung, wie die Spannung und Widerstandsfähigkeit der überliegenden Schichten von größter Bedeutung.

Zum guten Teil aber beruht die Schwellung des entzündeten Gewebes nicht ausschließlich auf der Zellvermehrung, sondern vor allem in der Flüssigkeitsdurchtränkung. Diese steht in keinem festen Verhältnis zur Stärke der Zellansammlung. Sie kann sehr hohe Grade erreichen, ohne daß über die Stärke dieser wesentlichen Komponente der entzündlichen Veränderung oder selbst über die Tatsache ihres Vorhandenseins die histologische Untersuchung mehr als ungenaue und mehr indirekte Anhaltspunkte zu liefern vermöchte, schon deshalb weil die postmortale Veränderung und selbst die unter allen Kautelen vorgenommene Exzision aus der lebenden Haut die Spannungs- und Druckverhältnisse in dem Organ zerstört und die Wirksamkeit der Kräfte aufhebt, welche jene Flüssigkeitsverteilung beherrschen.

Andererseits aber ist nicht jede Flüssigkeitsansammlung in der Haut mit ihren Folgen auf eine Entzündung zu beziehen. Dem entzündlichen Ödem steht das rein angioneurotische und das Stauungsödem gegenüber; der Gegensatz zwischen Transsudat und Exsudat existiert auch in der Hautpathologie. So einleuchtend aber auch prinzipiell diese Unterscheidung sein mag, so schwierig kann es bei dem einzelnen Krankheitsprozesse werden, die Grenze zwischen entzündlichem und nichtentzündlichem Ödem der Haut festzulegen. Die histologische Untersuchung kann durch den Nachweis der zelligen Infiltration und anderer geweblicher Veränderungen nicht immer klärend wirken und speziell bei geringgradigen Veränderungen bleibt die Abgrenzung des entzündlichen Ödems willkürlich.

Wechselnden Anteil an dem Zustandekommen der entzündlichen Gewebeschwellung kann auch die Extravasation roter Blutkörperchen haben. Der Mechanismus des Vorgangs (Diapedesis oder Rhexis?) ist keineswegs durchweg geklärt und die pathologisch-anatomische Untersuchung läßt vielfach einen genügenden Aufschluß über die Art der Gefäßwandläsionen vermissen, die notwendigerweise für die Entstehung der Blutung vorausgesetzt werden müssen.

Gerade bei der Entzündung ist damit zu rechnen, daß Voraussetzungen, welche die Durchlässigkeit der Gefäße erhöhen, auch ihre Zerreißlichkeit steigern.

Die lokale Temperaturerhöhung der Haut (Calor) ist von der aktiven Hyperämie abhängig. Als Symptom entzündlicher Dermatosen fehlt sie deshalb in gewissen Stadien und auch wo sie vorhanden ist, wird es um so schwerer sie zu erweisen, je mehr es sich um zerstreute Effloreszenzen von geringem Umfange handelt; auch der Sitz des entzündlichen Prozesses in höherer oder tieferer Schicht der Haut wie die etwaige Veränderung der oberflächlicheren Lagen (Verhornungsprozesse, Schuppenbildungen u. dgl. einerseits — andererseits Epithelverluste, Exfoliation) sind wesentlich mitbestimmend für die Intensität des Symptoms, das demnach nur bei frischen und flächenhaften Entzündungen der Haut in Betracht kommt.

Die histologische Analyse vollends hat sich mit diesem Kardinalsymptom der Entzündung nicht weiter zu befassen.

Außer Betracht bleibt für sie auch das Entzündungssymptom des Schmerzes, der an und für sich bei den Hautkrankheiten eine sehr wechselnde und oft ganz nebensächliche Bedeutung hat.

Wieweit endlich Funktionsstörungen bei den entzündlichen Vorgängen in der Haut zur Geltung kommen, braucht hier schon deshalb nicht weiter verfolgt zu werden, weil auch in dieser Hinsicht die histologischen Befunde gänzlich zurücktreten.

Alles in allem ist von der histologischen Untersuchung wohl die Klärung wesentlicher Charaktere der Entzündung, nicht aber die volle Aufklärung ihres Wesens zu erwarten. An der Haut kommt dazu, daß die Beteiligung der einzelnen Gewebsarten und Spezialorgane an entzündlichen Prozessen eine sehr verschiedene sein kann und daß demgemäß die Entscheidung, wieweit die Störungen im einzelnen einander koordiniert oder voneinander abhängig seien, noch auf besondere Schwierigkeiten stößt.

Man hat sich immer mehr daran gewöhnt, den Vorgang der Entzündung als Reaktion des lebenden Gewebes auf Reize und Schädigungen zu definieren, ohne auch damit eine scharfe Abgrenzung zu finden, da eben durchaus nicht alle derartigen Abwehrbewegungen und Ausgleichbemühungen im Gewebe eine Entzündung darzustellen brauchen. Mit dem Hereinziehen der Voraussetzungen der Entzündung ist aber die ätiologische Betrachtungsweise eröffnet, die ihrerseits auch für sich allein zu keinem abschließenden Ergebnis führt. Für eine genauere Begriffsbestimmung der Entzündung wird vielleicht schließlich die Qualität der ätiologischen Faktoren, ihre Stärke, der spezielle Angriffspunkt des Reizes, die Form und der Ablauf der Reaktion in Betracht kommen. Wir sehen den verschiedensten Schädigungen des Gewebes gegenüber Reaktionen eintreten, die wir an sich noch nicht als Entzündungen klassifizieren möchten, die sich aber durch Steigerung und Weiterbildung zur Entzündung entwickeln können.

Gerade die entzündlichen Dermatosen stellen zum Teil äußerst komplexe Prozesse dar. Bei der ungeheuren Menge verschiedenartiger Schädigungen, welche die Haut treffen können, bei der überaus komplizierten Struktur und Funktion des Organs, der Verschiedenheit der Angriffspunkte, die es deshalb Schädigungen darbietet, und bei der Fülle der Wechselbeziehungen, die eine Noxe von einem gegebenen Punkte her auslösen kann, ist es nicht verwunderlich, daß sich der klinisch-symptomatischen Analyse eine fast verwirrende Vielheit differenzierbarer entzündlicher Vorgänge an der Haut darbietet, deren Ablauf einer verhältnismäßig genauen Kontrolle unterworfen werden kann.

Vielfach scheint so die klinisch-symptomatische Betrachtung der histologischen überlegen. Wo allerdings dem Reichtum der klinischen Formen und Differenzierungsmöglichkeiten noch allzu einfache und grobe oder unzulängliche Ergebnisse der Histopathologie gegenüberstehen, sind diese sicherlich nicht auf eine Insuffizienz der histologischen Betrachtungsweise an sich, sondern auf den vorläufigen Mangel ausreichender Hilfsmittel zu beziehen, die uns eine Aufklärung feinsten anatomischer Veränderungen im kranken Organe gestatten könnten. Hier liegen noch ebenso umfangreiche wie verlockende Aufgaben für histochemische Untersuchungen. Denn es darf mit Bestimmtheit angenommen werden, daß jedem in sich eigenartigen und gesonderten Krankheitsprozeß auch spezifische und charakteristische histologische Äquivalente zukommen, und daß der weitere Ausbau jener Forschungen uns tiefere Einblicke in die pathologischen Geschehnisse wird verschaffen können als die einfache klinische Analyse, die allerdings zur Ergänzung der histologischen Studien unentbehrlich bleiben wird.

Kapitel II.

Zur Physiologie der Haut.

Gleich der Anatomie soll auch die **Physiologie** der Haut Aufklärung über die Vorgänge liefern, welche den Dermatosen zugrunde liegen. Gerade den funktionellen Störungen, welche vielfach beherrschend hervortreten, kann die rein histologische Analyse kaum folgen und es möchte sogar verlockend erscheinen, die pathologische Physiologie als die geeignetste Grundlage einer systematischen Betrachtung der Hautkrankheiten zu wählen.

Schon die oberflächlichste Berührung des Problems der Entzündung läßt die Notwendigkeit erkennen, Störungen der Funktionen der Haut nicht nur im Sinne eines „Kardinalsymptoms“, sondern für die Erklärung des Vorgangs heranzuziehen.

Hautkrankheiten sind Änderungen der Lebensvorgänge der Haut, deren Ergründung von zwei Wegen her versucht werden kann. Entweder man geht von den normalen Funktionen der Haut aus und fragt nach den Störungen einzelner dieser Funktionen, um zu erforschen, welche Symptome und Folgeerscheinungen aus ihnen an der Haut resultieren, oder man untersucht bei einer komplexen Hautkrankheit, welche Funktionen als gestört zu betrachten seien. Aus der gegenseitigen Ergänzung der beiden Betrachtungen können sich Einblicke in den Mechanismus des pathologischen Vorgangs ergeben, und aus solchen Studien über Entstehung, spontanen Ablauf und Beeinflußbarkeit der Vorgänge in der Haut resultieren zugleich wichtigste Gesichtspunkte für das therapeutische Eingreifen.

Aber nicht nur die Beeinflussung der Leistungen der Haut, die im Zusammenhange mit der Dermatoze stehen, verlangen Berücksichtigung, sondern ebenso sehr die Wechselwirkungen zwischen der Hauterkrankung und irgendwelchen Alterationen im Organismus sonst. So ergeben sich Anknüpfungen nach der Richtung der Ätiologie der Hautkrankheiten einerseits, nach der Richtung des Einflusses der Hautkrankheiten auf den Gesamtorganismus andererseits.

Allein so viele und bedeutungsvolle Aufschlüsse im Rahmen dieser Betrachtungsweise auch schnell zu gewinnen sind, einer zusammenhängenden Bearbeitung stellen sich die größten Schwierigkeiten entgegen.

Schon die grobe Feststellung der Störung der Hautfunktionen kann mißlingen, ganz abgesehen von der Frage, wieweit Abhängigkeiten oder Koordinationen zwischen verschiedenen erkannten Alterationen bestehen. Vor allem aber sind die Methoden, welche dem Physiologen exaktere Aufschlüsse über die Leistungen der Haut verschaffen, zum Teil am Kranken überhaupt nicht anwendbar oder sie gestatten nicht die messende klinische Verwertung, oder

wo diese möglich ist, handelt es sich um Leistungen, die gerade für die Dermatopathologie nicht sonderlich in Betracht kommen.

Dazu tritt die Geringfügigkeit, die Feinheit, die spezialisierte Detailliertheit der Abweichung. Der Physiologe untersucht vor allem Gesamtleistungen der ganzen Haut, die Dermatosen äußern sich vielfach als eingengt lokalisierte Störungen, die — soweit es sich um quantitative Abweichungen handelt — in der Gesamtleistung des Organs überhaupt nicht zum Ausdruck kommen, da ein ausgeprägtes vikariierendes Eintreten verschiedener Hautpartien besteht. Aber auch qualitativ sind jene zirkumskripten Störungen nicht erfaßbar.

Ausnahmen ergeben sehr ausgebreitete und universelle Dermatosen. Aber auch hier erscheinen oft nur gewisse Funktionen beeinträchtigt — und zwar in einer nicht genau bestimmbaren Weise schon deshalb, weil nicht nur für bestimmte Leistungen einzelne Hautpartien untereinander, sondern auch andere Organe mit der Haut vikariieren können. Zudem liegen bei jenen schweren verbreiteten Dermatosen die Verhältnisse oft ganz unübersichtlich, indem andere Organe miterkrankt sind, und zwar so, daß die Unterscheidung zwischen vor- auszusetzenden und bedingten Veränderungen ganz unmöglich werden kann.

Fast mehr noch fällt ins Gewicht, daß diejenigen Leistungen, welche die Physiologie als Funktionen der Haut auffaßt, auf sehr komplexen Synergien in der Haut beruhen, während wir für die Pathologie gewissermaßen den Funktionen der „Einzelemente“ nachgehen möchten. Eine einzelne „Funktion“ der Haut (im Sinne der Physiologen) kommt durch das Zusammenwirken mehrerer, quantitativ in wechselndem Maße beteiligten Einzelorgane und Gewebe zustande, von denen jedes wiederum bei mehreren Funktionen zugleich mitwirkt. Es besteht also ein Inaneinandergreifen der verschiedenen Einzelfunktionen.

Besondere Arbeit hat in allen diesen Zusammenhängen das **Gefäßsystem** zu leisten.

Dadurch, daß die Blutgefäße mit der Veränderlichkeit ihres Querschnitts und der ständigen Bewegung ihres Inhalts in dem starreren System der Haut gewissermaßen den labilen Faktor darstellen, der auf irgendwelche Reize prompt reagiert und sich wechselnden Bedingungen anpaßt, wirkt das Gefäßsystem regulierend und beeinflussend mit bei der Wärmeaufnahme und -abgabe, bei Resorption und Ausscheidung. Für alle diese Leistungen aber ist der jeweilige Gefäßzustand nicht ohne weiteres entscheidend; so ist zwar beispielsweise zumeist mit der Schweißsekretion eine Hyperämie der Haut verbunden; aber letztere braucht nicht zur Schweißsekretion zu führen und diese kann auch bei Anämie der Haut eintreten. Es handelt sich also um wesentlich kompliziertere Beziehungen.

Das Spiel der **Gefäßverengung** und **-Erweiterung** wird von nervösen Regulationen beherrscht, die durch ein kompliziertes System von Vasomotoren vermittelt werden; neben Vasokonstriktoren müssen auch Vasodilatoren existieren. Einwirkungen auf die Gefäßnerven der Haut erfolgen von Zentren im Gehirn und Rückenmark wie von Ganglien aus, die in das vegetative Nervensystem eingeschaltet sind.

Nicht nur die Arterien sondern auch Kapillaren und Venen verändern ihre Form unter nervösen Einflüssen.

Anämie und Hyperämie, welche die ganze Haut oder sehr ausgedehnte Teile derselben betreffen, kommen für die Dermatopathologie nur in beschränktem Maße in Betracht. Wir erinnern an die abnorme Blässe der Haut als Ausdruck einer Erlahmung der Herztätigkeit oder als Folge von Blutverlusten und Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe, an die hyperämische Rötung der Haut bei Fieberzuständen, an die Zyanose, welche als Folge allgemeiner Zirkulationsstörungen, von Störungen der Herztätigkeit und mangeln-

dem Gaswechsel im Lungenkreislauf eintritt, an die Hautverfärbungen, die durch mehr lokale Zirkulationsstörungen bedingt sind, welche aber tiefe und ausgedehnte Gefäßgebiete betreffen (Kompression und Verschuß größerer Venenstämme, Arterienerkrankungen.)

Anormale Durchblutungsverhältnisse der Haut, die auf solche Ursachen zurückgehen, erleichtern zum mindesten das Auftreten von einzelnen Dermatosen, wenn sie nicht gar eine entscheidende Voraussetzung derselben abgeben; sie können für den Sitz einer Hauterkrankung bestimmend werden und ihre Erscheinungsweise wie ihren Ablauf beeinflussen.

Die allgemeinen Zirkulationsstörungen, welche tiefer gelegene Gefäßgebiete beteiligen, eröffnen in vielen Beziehungen erst das Verständnis für wesentlich subtilere Vorgänge in der Haut selbst, bei welchen Anämien, fluxionäre und Stauungshyperämie sich ausschließlich oder vornehmlich auf die Hautgefäße beschränken und noch dazu meist auf kleine und kleinste Bezirke. Wir haben uns zu bemühen, solchen Voraussetzungen im Verhalten der einzelnen Effloreszenzen nachzugehen, aus welchen eine Hautkrankheit sich zusammensetzt.

Eine **Anämie**, die sich auf größere oder kleinere Hautbezirke beschränkt entsteht „angiospastisch“ von höher gelegenen Zentren aus entweder durch deren primäre Erregung oder durch einen Reflex auf periphere Reize hin. Von der Haut aus erweist sich vor allem der Kältereiz als wirksam im Sinne der Gefäßkontraktion. Von chemisch differenten Mitteln bringt besonders das Adrenalin, das eine Erregung der spezifischen sympathischen Nervenendapparate herbeiführt, bei intrakutaner Applikation eine lokale Anämie der Haut zustande. Nebenbei sei daran erinnert, daß diese gefäßkontrahierende Wirkung der Nebennierensubstanz bei der Lokalanästhesie praktisch ausgenutzt wird.

Hyperämie tritt entweder durch Verstärkung des Blutzufusses ein — aktive, arterielle Hyperämie, **Wallungshyperämie**

oder durch verminderten Abfluß: passive, venöse **Stauungshyperämie**.

Ob die **aktive Hyperämie** auf Reizung von Vasodilatoren oder auf Lähmung von Vasomotoren beruhe (neuroparalytische Hyperämie), ist hier nicht weiter zu verfolgen; die auf die Haut beschränkte und an diesem Organ wiederum regionär eingengte aktive Kongestion kann sowohl durch direkte Einwirkungen auf die peripheren Gefäßnerven wie durch Beeinflussung der vaskulären Zentra zustande kommen.

Diese ergibt sich aus sensiblen und sensorischen Erregungen („reflektorisch“), vor allem aber aus chemischen Voraussetzungen, unter denen Gifte in Betracht kommen, die der normale Stoffwechsel bildet, mehr noch aber chemische körperfremde Substanzen und unter diesen speziell auch Bakterientoxine.

Andere Faktoren, die von der Haut aus Hauthyperämie erzeugen und so bei Hauterkrankungen in ätiologischen und therapeutischen Zusammenhängen in Betracht kommen, können in mechanischen und thermischen Einwirkungen liegen (auch Kälte führt „reaktiv“ zur Hyperämie!), in Einwirkungen der ultravioletten Lichtstrahlen und elektrischen Reizen.

Die **entzündliche Hyperämie** beginnt als fluxionäre Hyperämie, aber sie zeigt alsbald komplexe Erscheinungen, welche die Aufmerksamkeit auf Veränderungen der Gefäßwand lenken. Ganz allgemein ist bei pathologischen Vorgängen, die das Gefäßsystem beteiligen, neben den nervösen Regulationen alles in Betracht zu ziehen, was Dehnbarkeit, Elastizität, Festigkeit und Durchlässigkeit der Gefäßwand beeinflußt. Hier sind in erster Linie lokal ansetzende chemische Schädigungen zu berücksichtigen; schon die vermehrte Durchlässigkeit der Gefäße ist nicht einfach auf einen Tonusverlust zurückzuführen.

Wenn somit angioneurotischen Vorgängen eine große Bedeutung bei der Entzündung zugeschrieben werden muß, stößt doch die Annahme einer

rein angioneurotisch bedingten Entzündung auf schwere Bedenken. Gerade für die Haut ist eine solche als Grundlage einer größeren Reihe von Dermatosen statuiert worden (Kreibich). Indessen dürfen im allgemeinen die Hautveränderungen, die auf rein angioneurotische und reflektorische Voraussetzungen zurückgeführt werden können, nicht ohne weiteres als entzündlich bezeichnet werden, während umgekehrt bei anerkannt entzündlichen Dermatosen neben dem nervösen Moment des Vorgangs an den Gefäßen die Mitwirkung anderer entscheidender Voraussetzungen nicht abgelehnt werden kann. Wenn Ödeme, Blutungen, Nekrosen direkt auf vasomotorische Einflüsse zurückgehen können, so ist dieselbe einfache und geradlinige Abhängigkeit für die komplexe Entzündung zum mindesten nicht wahrscheinlich.

Komplizierte Bedingungen liegen auch bei der **passiven Hyperämie** vor, die sich nicht als Voraussetzung, sondern als Teilercheinung oder Folge entzündlicher Prozesse in der Haut einstellt; auch hier kommen die Gefäßwandschädigungen und speziell wieder toxische Qualitäten des Gefäßinhalts in Betracht.

Die Stauungshyperämie, die auf gröbere mechanische Hindernisse des Blutabflusses zurückgeht, lassen wir hier außer Betracht; wieweit Stase an der Haut in reiner Abhängigkeit von der Gefäßinnervation eintreten kann, ist eine umstrittene Frage.

Die *Livedo e frigore* und speziell die *Livedo annularis* (Kältemarmorierung der Haut) ist Ausdruck einer solchen rein angioneurotisch bedingten Stauungshyperämie.

Das bläuliche Kolorit, das Erytheme oft bei ihrer Rückbildung annehmen, verweist auf Voraussetzungen, unter denen in einem vorher allgemein erweiterten Gefäßgebiete die Arterien ihren normalen Tonus wiedergewonnen haben, während die Venen noch erweitert sind. Ähnliche Färbungen kommen zustande, wenn sich Erytheme an Hautstellen lokalisieren, an denen von vornherein ein Mißverhältnis zwischen Zufluß und Abfluß des Blutes besteht, wie etwa an varikösen Unterschenkeln.

Die passive Hyperämie ist mitwirkender Faktor bei komplizierteren Gesamtprozessen wie Erfrierungszuständen, Frostbeulen (Pernionen) und Voraussetzung für weitere Veränderungen in der Haut.

Man hat versucht, ein mehr oder minder umfangreiches Gebiet von vasomotorischen Neurosen der Haut abzugrenzen; unter ihnen ist besonders interessant der Raynaudsche Symptomenkomplex.

Man unterscheidet in typischen Fällen der **Raynaudschen Krankheit** drei Stadien:

a) Die lokale Synkope, bei der die befallenen Teile anormal blaß werden, während zugleich Abkühlung, Steifigkeit, Hypästhesie oder Anästhesie („Phänomen der toten Finger“) eintritt.

b) Die lokale Asphyxie, die sich aus dem ersten Stadium entwickelt und eine dunkle zyanotische Verfärbung bedingt, die mit lebhaften Parästhesien oder Schmerzen einhergeht.

Diese Erscheinungen treten anfallsweise und meist in ausgesprochener Symmetrie auf: sie befallen vor allem die Extremitätenenden, seltener Ohren, Nase oder andere Körperstellen und führen schließlich

e) zum dritten Stadium der (angiospastischen) Gangrän.

Die Auffassung dieser interessanten Erkrankung ist im einzelnen unstritten: aber es darf wohl ein abnormer Erregungszustand der Gefäße als entscheidend betrachtet werden, mag auch der Reiz, der den abnormen Innervationsvorgang auslöst, an verschiedenen Stellen angreifen können und mögen organische Veränderungen an den Gefäßen selbst wie im Nervensystem wenigstens in einem Teil der Fälle mit im Spiele sein. Besonders zu betonen ist die Auffassung, daß in direkter Abhängigkeit vom Innervationszustand der Gefäße eine so hochgradige Ernährungstörung eintreten kann, daß der Tod des Gewebes, die Gangrän, zustande kommt.

Erwähnt sei an dieser Stelle auch die **Erythromelalgie**, die sich meist als ein mit heftigen neuralgiformen Schmerzen einhergehendes congestives Erythem charakteri-

siert, das sich vorwiegend an den Extremitäten lokalisiert, anfallsweise auftreten kann, aber unter Umständen sich auch längere Zeit erhält und dann gerne in den Zustand der lokalen Asphyxie übergeht. Damit ist bis zu einem gewissen Grade eine Angliederung an den Raynaudschen Symptomenkomplex gegeben.

Abzusondern von der Erythromelalgie ist die **Erythromelie**, die sich in einer an den Extremitäten langsam aufsteigenden Rötung äußert, in deren weiterem Verlaufe es zur Atrophie der Haut kommen kann.

Vasomotorische Phänomene leiten auch sonst Prozesse ein, die mit Atrophie der Haut enden, so manche Fälle von sog. idiopathischer Hautatrophie. Auffällige vasomotorische Erscheinungen begleiten auch viele Fälle der Sklerodermie. Speziell umschriebene Sklerodermieherde besitzen oft eine bläuliche oder violette Randzone (den sog. „lilac ring“ der englischen Autoren). An dieser Verfärbung scheinen im wesentlichen die erweiterten Kapillaren beteiligt zu sein.

Man darf annehmen, daß sich solche abnorme Innervationszustände im Bereich der Hautgefäße längere Zeit erhalten können, ohne zu weiteren Folgeerscheinungen (speziell im Sinne der Entzündung) zu führen.

Für das normale Leben der Haut wie für die Dermatopathologie ist das Problem der **Transsudation**, d. h. des Übergangs von Flüssigkeit aus dem Blute zum Gewebe und die **Lymphbildung**, d. h. die Entstehung der durch die Lymphgefäße abströmenden Flüssigkeit von größter Bedeutung. Aber auch hier handelt es sich um viele ungeklärte Fragen, auf die wir nur andeutungsweise eingehen können.

In Betracht kommen vor allem physikalische Faktoren: Vorgänge der Filtration, für welche speziell auf die Druckdifferenzen zwischen Blutkapillaren und Lymphbahnen zu achten ist, und Vorgänge der Diffusion (= osmotische Druckdifferenz). Allein rein physiologische Erklärungen reichen nicht aus, und so muß in Modifikation der Heidenhainsehen Sekretionstheorie bei der Transsudation und Lymphbildung auch eine Wirksamkeit chemischer Reize und aktive vitale Tätigkeit der Gefäßwandungen und der Gewebelemente mitberücksichtigt werden.

Unter allen Umständen besteht eine enge Abhängigkeit der normalen wie pathologischen Transsudatbildung und der Lymphbildung von wechselnden Voraussetzungen im Blutgefäßsystem. Steigerung der Druckdifferenzen, d. h. ein Mißverhältnis zwischen Blutzufuß und Abfluß, Änderungen der Zirkulationsgeschwindigkeit, Gefäßwandveränderungen, Qualitäten des Blutes selbst wie seine Viskosität und seine chemische Zusammensetzung sind von Bedeutung. Auf keinen Fall existiert ein einfaches festes Verhältnis zwischen Hyperämie und Transsudation. Hyperämie allein bedingt noch keine stärkere Transsudation und diese ist ohne Hyperämie möglich.

Wie weit eine Stauung im Lymphgefäßsystem primär unabhängig von einer Blutgefäßstauung eintreten kann — abgesehen von Verengerungen und Verschlüssen an größeren Lymphstämmen — ist unentschieden.

Die Voraussetzungen, welche zu Störungen des Saft- und Lymphstroms in der Haut führen, sind sehr mannigfaltig. Das Stauungsödem und das entzündliche Ödem seien nur genannt. Bei dem ersteren scheint die wesentliche Auslösung durch die Erhöhung des kapillaren Blutdrucks, bei dem letzteren vor allem durch toxisch bedingte Gefäßwandveränderungen gegeben. Außerdem aber können auch rein vasomotorische Störungen zu (meist rasch vorübergehenden) Ödemen führen („angioneurotische Ödeme“). Bei diesen liegen also die primären Voraussetzungen in Änderungen der Innervationsverhältnisse der Blutgefäße in betroffenen Bezirken; sie können reflektorisch von Zentren her ausgelöst werden.

Besonders interessant sind die akut auftretenden Ödeme neuropathischer und hysterischer Individuen (das blaue Ödem!).

In der Dermatopathologie ist die hier versuchte Scheidung der Ödeme

nach mechanischen, toxischen, nervösen Ursachen meist undurchführbar — schon deshalb weil bei einer gegebenen Hautkrankheit mehrere Ursachen von vorneherein oder im Verlaufe der Affektion zusammen wirken können.

Die elephantiastischen und pseudoelephantiastischen Zustände der Haut, die in besonders eindrucksvoller Weise auf eine Lymphstauung mit Gewebhypertrophie verweisen, sind weder nach Ursachen noch nach Verlauf und Bedeutung einheitlich zu beurteilen.

Sie stellen zum Teil Folgeerscheinungen entzündlicher Ödeme, zum Teil Ausgänge einfacher nicht entzündlicher Ödeme dar.

Die normale Physiologie nimmt Bezug auf folgende **Leistungen der Haut**: Die Haut ist Deck- und Schutzorgan, sie ist sezernierendes und ausscheidendes Organ, sie resorbiert, ist an Gaswechsel und Wärmeregulation beteiligt, sie ist endlich ein Sinnesorgan. Ebensovienig wie es sich für uns um eine ausgeglichene Darstellung der Histologie handeln konnte, ist eine systematische und erschöpfende Abhandlung unserer Kenntnisse aller Funktionen der Haut beabsichtigt. Vielmehr soll auch hier nur die Aufmerksamkeit dafür erweckt werden, wie die Ergebnisse des Normalen durch die Beziehung zur Klinik erhöhtes Interesse und Ergänzungen gewinnen.

Die Haut als Schutzorgan.

Mit der Bezeichnung der Haut als **Deckorgan** werden bereits sehr komplexe Funktionen umschrieben; sie umfassen Abwehreleinrichtungen gegen äußere Schädigungen differenter Qualitäten und zwar besonders mechanischer, thermischer, chemischer, elektrischer Art. Andererseits gehört zu den deckenden und schützenden Leistungen der Haut die Verhütung unzweckmäßiger Abgaben nach außen.

Die zweckmäßige Einstellung der Haut gegenüber mechanischen Insulten wurde schon bei der Histologie des Organs gewürdigt. Substanzverluste, aber auch intrakutane Prozesse, Elastikaschwund, Atrophien, Narbenbildungen usw. müssen selbstverständlich jene Leistungen beeinträchtigen.

In den normalen regionären Unterschieden des Aufbaues der Haut lassen sich Anpassungen an mechanische Anforderungen erblicken.

Umschriebene Hyperkeratosen (Schwielen) kommen in erster Linie als Reaktion auf andauernde lokalisierte mechanische Insulte zustande. In der Hyperkeratose, die auf gewisse wiederholte chemische Reize hier eintritt, drückt sich gleichfalls eine Abwehr- und Anpassungserscheinung aus.

Speziell das Hornlager gibt der Haut die Fähigkeit chemische Noxen abzuwehren; unterstützend wirkt die Einfettung, die zugleich die Geschmeidigkeit der Haut erhöht. Auch dem Eindringen belebter Krankheitskeime gegenüber bedeuten diese Voraussetzungen einen wesentlichen Schutz. Die Haut ist ein schlechter Wärmeleiter, schützt also gegen thermische Noxen; auch elektrischen Schädigungen gegenüber ist sie relativ gesichert.

Die schützende Funktion des Haarkleides hat beim Menschen eine vollkommene Reduktion erfahren; immerhin ist sie am behaarten Kopfe nicht gänzlich verloren gegangen. An Stellen, an denen normalerweise durch die Bewegungen Reibungen von Hautflächen eintreten (Achselhöhle, Genital- und Afterfalten) wirken die Haare als zwischengeschobene Walzen, welche das Aneinandergleiten der Hautflächen erleichtern.

Die Haut bietet auch weitgehenden Schutz der tieferen Organe gegen ehemisch differente Lichtstrahlen und besonders gegen die Röntgen-

strahlen und radioaktiven Substanzen. Zwar wird die Epidermis leicht durchdrungen, aber der Blutgefäßapparat sperrt größere Tiefenwirkungen mehr oder minder gut ab. Dieser Faktor verlangt bei der therapeutischen Anwendung solcher Strahlen an der Haut selbst den Versuch der Ausschaltung. So wird in der Finsentherapie durch Kompression mit geeigneten Linsen das Blut aus den zu bestrahlenden Hautstellen entfernt. Bei Anwendung der Röntgenstrahlen ist durch eine Adrenalin-Anämisierung eine verstärkte Wirkung zu erzielen.

Wärmeregulation.

Bei der Wärmeregulation kommen verschiedene Funktionen der Haut in Betracht. In dem sehr komplizierten Einstellungsmechanismus ist neben dem Gefäßzustand die Sekretion der Schweiß- und der Talgdrüsen von Bedeutung; die Wasserabgabe durch die Haut ist einer der mächtigsten regulierenden Faktoren: die Durchfeuchtung der Haut beeinflußt wiederum die Wärmeleitung der Haut selbst wie auch der Talgüberzug des Organs, der zugleich durch sein Wasserbindungsvermögen mitwirkt. Die sensiblen Nerven der Haut lösen nicht nur die Reaktionen und Einstellungen der Haut selbst aus — die Arbeit der Gefäße, der Drüsen, der Muskulatur (Gänsehaut!) — sondern sie vermitteln auch Einflüsse auf die Wärmeproduktion, den Stoffwechsel und in letzter Linie auf alle tiefen willkürlichen und unwillkürlichen Regulationsvorrichtungen.

Die Folgen einer Beeinträchtigung der Wasserabgabe aus der Haut konnten zum Teil an Menschen mit angeborenem Fehlen der Schweißdrüsen studiert werden; solche Patienten reagierten auf erhöhte Außentemperaturen mit Fieber. Bei längerem Verlust großer Hautflächen oder ihrer Epidermis (universelle Ekzeme, chronische exfolierende Erythrodermien, Pemphigus foliaceus) haben die Kranken nicht nur subjektiv die Empfindung des Frierens, sondern es kann ein Sinken der Körpertemperatur eintreten. Doch sind in dieser Beziehung verschiedene Dermatosen auch bei etwa gleicher Ausdehnung der Entblößung nicht gleichwertig. Während universelle nässende Ekzeme noch verhältnismäßig leicht ertragen werden, bedeutet beim Pemphigus schon die Ausdehnung eine Gefahr. Die Prognose schwerer Verbrennungen richtet sich nach dem Umfang der verletzten Hautpartien. Doch kommen beim Verbrennungstod komplizierte Voraussetzungen in Betracht. Die Theorie nimmt vor allem Bezug auf toxische Resorptionen wie auf den nervösen Shock.

Bei Patienten mit schweren universellen Hautkrankheiten, bei denen die schützende Horndecke verletzt ist, äußert sich die Beeinflussung des Organismus in einer Fülle von Symptomen: Frieren, Zittern, Nervosität, Schlaflosigkeit, Benommenheit, Erbrechen, Anurie, Dyspnoe, Herzschwäche.

Das beste Mittel zur Behandlung solcher Kranken ist oft das permanente warme Bad, das allerdings gute Einrichtungen voraussetzt und unter primitiven Bedingungen, also auch zumeist in der häuslichen Pflege, nicht durchzuführen ist.

Aufnahme durch die Haut.

Für die Fähigkeit der gesunden Haut irgendwelche Stoffe von außen her aufzunehmen, entscheidet das Verhalten der Epidermis; die Kutis ist durch ihre Lymph- und Blutgefäße in hohem Maße zur Resorption geeignet.

Es darf als sicher gelten, daß Gase und flüchtige Substanzen die intakte Epidermis durchdringen, während die Untersuchungen der Physiologen über das Verhalten gegenüber indifferenten Flüssigkeiten und Stoffen, die in solchen gelöst sind, keine einheitlichen Resultate ergeben haben, wobei von Lösungen

abzusehen ist, welche eine ätzende oder sonstwie zerstörende Wirkung auf das Gewebe ausüben.

Für eine Aufnahme indifferenten Flüssigkeiten kämen Vorgänge der Inhibition, Filtration, Osmose, wie aktive Vorgänge in den Epidermiszellen in Betracht. Auf keinen Fall aber ist die Epidermis einer einfachen Diffusionsmembran gleichzusetzen.

Ob eine Flüssigkeit überhaupt in Beziehung zur Haut treten kann, hängt zunächst von der Benetzbarkeit der Oberfläche ab. Die Hornschicht ist aber in wechselndem Maße mit dem Fette der Drüsensekrete überzogen; sie enthält außerdem Eigenfett der Epidermiszellen. Es ist für die Einwirkung einer Flüssigkeit wesentlich, ob jener Fettüberzug etwa durch intensive Seifenwaschung entfernt werden konnte. Erfolgt eine genügende und langdauernde Benetzung, so kommt es zunächst zu einer Quellung der Hornschicht. Die Hornmembran selbst erscheint nicht nur für wässrige, sondern auch für ölige Lösungen durchgängig; dem komplizierten Aufbau der Hornzelle entsprechend müssen dann weitere chemische Reaktionen eintreten, bei denen der in Wasser und Salzlösungen löslichen Albumose des Zellinneren die größte Bedeutung zukommt. In den tieferen Schichten der Epidermis ist erst recht mit komplizierten chemischen zellulären Vorgängen zu rechnen. Die Rolle der Lipide und Fette der Haut verdient dabei besondere Beachtung; auf keinen Fall handelt es sich allein um die Beziehung gelöster Stoffe zu der Epithellymphe.

Den drüsigen Organen der Haut scheint für die Aufnahme von fettlöslichen Substanzen eine speziellere Bedeutung zuzukommen.

Einander widersprechende Ergebnisse von Untersuchungen über die Durchlässigkeit der gesunden Epidermis für indifferente Flüssigkeiten sind wenigstens teilweise aus Unterschieden der Versuchsanordnung und akzessorischen Bedingungen zu erklären; es ist im allgemeinen anzunehmen, daß die intakte Haut in Spuren resorbieren kann.

Bedeutungsvoll ist das allgemeine Verhalten zum Wasser im Bade; zum mindesten solange keine Wasserverarmung der Gewebe besteht, kommt eine Wasseraufnahme durch die Haut beim Menschen nicht in Betracht. Das Verhalten der Haut von menschlichen Leichen oder von poikilothermen Tieren erlaubt in den hier berührten Zusammenhängen keinen Schluß auf die Resorptionsbedingungen beim lebenden Menschen, auch die fötale Haut, deren Vernix caseosa der Hornschicht entspricht, zeigt ihre Besonderheiten.

Feste Substanzen treten als solche nicht durch die intakte Haut ein, doch können schon sehr geringfügige mechanische Läsionen ihr Einpressen ermöglichen.

An der erkrankten Haut können die Voraussetzungen für die Resorption je nach den Befunden in der Epidermis wesentlich geändert sein. Oft ist die Hornschicht verletzt, es können sehr zahlreiche, wenn auch vielleicht makroskopisch kaum erkennbare Kontinuitätstrennungen bestehen; im übrigen macht sich die geänderte Oberflächenbeschaffenheit, abnorme Stärke oder Reduktion der Hornschicht, Quellung, Gehalt an Fetten und Lipiden usw. geltend.

Aus dem Gesagten ergeben sich zunächst Gesichtspunkte zur Ätiologie der Hautkrankheiten, insofern es sich erweist, daß das Eindringen von Schädlichkeiten, die in der Haut selbst Veränderungen herbeiführen, an bestimmte Voraussetzungen geknüpft ist. Vor allem aber gewinnen jene Ergebnisse physiologischer Untersuchungen die größte Bedeutung für die Fragen der äußerlichen **Behandlungsmethoden**. Wir beschränken uns darauf, die Bedingungen bei intakter Hornschicht ins Auge zu fassen.

Für die Wirksamkeit eines Mittels ist schon die Reaktion der Hautoberfläche zu berücksichtigen. Diese ist sauer. Ferner besitzt die Haut-

oberfläche ein starkes Reduktionsvermögen, das allerdings durch die physiologischen Drüsensekrete in eine oxydierende Fähigkeit umschlägt, ein Punkt der für die stärkere oder schwächere Wirksamkeit mancher Mittel und speziell des Chrysarobins ins Gewicht fällt.

Es ergibt sich für die Anwendung bestimmter Mittel an der Haut die Wichtigkeit vorbereitender und begleitender Maßnahmen, welche auf die Entfernung des Fettüberzugs der Hornschicht, wie auf deren Erweichung hinzielen (Wasser, Seife, Kombination mit keratolytischen Substanzen wie Salizyl!). Für die Wirksamkeit eines Mittels kommen nicht nur seine Art, sondern auch die Anwendungsweise, Lösung oder Suspension, die Dauer der Einwirkung, mechanische Momente bei der Applikation (Auftragen, Einreiben, Einmassieren von Salben), die Verteilung auf größere oder kleinere Flächen usw. in Betracht.

Für das Eindringen fester therapeutischer Substanzen erscheint weiter von größter Bedeutung, ob sie an der Körperoberfläche verdampfen und so aufgenommen werden können, und ob sie in den Fetten der Hautoberfläche und vor allem in den Fetten der Epidermiszellen selbst löslich sind.

Die Wirkungsweise und Wirkungsintensität eines Mittels muß verschieden sein, je nachdem es beispielsweise in wässriger Lösung oder in Salbenform aufgebracht wird, und für die Salben wiederum bestehen Verschiedenheiten nach den physikalischen Eigentümlichkeiten der Grundlage (Schmelzpunkt der Fette, Fähigkeit Wasser aufzunehmen usw.).

Jedenfalls stößt die Vorstellung auf Bedenken, daß indifferente, nicht lipoid-lösliche Stoffe in die Epidermis eindringen könnten.

Für die perkutane Anwendung von Medikamenten an der intakten Haut sind vielfache, zum Teil theoretisch wohlbegründete Postulate aufgestellt worden. So sollen die Substanzen in Fett und Öl löslich sein; es soll ein gewisser Grad von Wasserlöslichkeit bestehen, damit der Übergang aus dem Fett zu Wasser und zu Lymphe nicht allzu sehr erschwert sei; Viskosität, Kapillarität usw. sind zu berücksichtigen. Die Behandlung der Hautkrankheiten sucht übrigens oft wohl ein Eindringen der Mittel in die Haut, aber nur eine beschränkte Tiefenwirkung zu erzielen und die Resorption und Abfuhr differenter Mittel aus der Haut soll wegen der Gefahr der giftigen Nebenwirkungen vermieden werden. Es genügt ganz allgemein darauf zu verweisen, daß eine Aufnahme von Teer, Pyrogallussäure, Quecksilber usw. zu Nephritis, Darmstörungen und anderen Vergiftungssymptomen führen kann, daß einer Anwendung größerer Mengen von Salizylsäure, mit denen nur die Haut beeinflusst werden sollte, unter Umständen die Erscheinungen der Salizylintoxikation folgen usw. Bei manifesten Organerkrankungen ist also erst recht zu überlegen, ob gewisse differente Mittel auf die Haut gebracht werden dürfen!

Bei manchen Mitteln ist sichergestellt, daß sie in die Haut gelangen, ohne daß der Modus des Eindringens einwandfrei geklärt wäre. Das praktisch wichtigste Beispiel ergibt das Verhalten des Quecksilbers bei der Schmierkur. Es ist mit Unrecht behauptet worden, daß bei der Einreibung von Salben, die metallisches Quecksilber enthalten, das Hg überhaupt nicht in die Haut eindringe, sondern abdunste und durch die Atemwege aufgenommen werde. Demgegenüber ist erwiesen, daß die Schmierkur zum mindesten keine ausschließliche derartige Inhalationskur bedeutet. Wie aber gelangt das Hg in die Haut? Es ist damit zu rechnen, daß wohl ein Teil in Substanz eingepreßt wird, daß ein anderer Teil in Dampfform aufgenommen wird und daß ein weiterer Bruchteil an der Hautoberfläche in lösliche Verbindungen übergeht, die eindringen können; in Frage kommen Sublimat und lösliche Verbindungen mit Eiweiß und Fettsäuren.

Die Versuche, mit Hilfe des konstanten elektrischen Stromes aus Lösungen

therapeutisch wirksame Substanzen in die Haut einzuführen (Kataphorese, Jontophorese), liefern wohl positive Ergebnisse, haben aber bislang keine praktische Bedeutung gewonnen.

Schweißsekretion.

Die Schweißabgabe untersteht dem Einflusse sekretorischer Nervenfasern, die aus Zentren des Hals- und Brustmarks kommen, mit den vorderen Wurzeln das Rückenmark verlassen, und zu Ganglien des Grenzstrangs verlaufen; von den peripheren Nerven her breiten sich die Schweißfasern gemeinsam mit sensiblen Nerven in der Haut aus; oft sind Schweißanomalien lokal mit Empfindungsstörungen vergesellschaftet. Anästhesie kann mit Anhidrosis, Hyperästhesie mit Hyperhidrosis einhergehen; doch besteht keineswegs eine regelmäßige derartige Koinzidenz. Eine gewisse Fortdauer der Schweißsekretion nach Nervendurchschneidung wie andere klinische Erfahrungen deuten auf sehr komplizierte Innervationsverhältnisse der Schweißdrüsen.

Der Schweiß vermittelt vor allem die Wasserabgabe aus der Haut. Ob außer einer Abscheidung durch die Schweißdrüsen noch eine „Perspiratio insensibilis“ durch die Epidermis erfolge, die irgendwie quantitativ in Betracht käme, ist wenigstens beim Gesunden fraglich, während bei Läsionen der Hornschicht selbstverständlich Flüssigkeit austreten kann. Merkwürdig ist der Nachweis einer Wasserabgabe durch die Haut bei Individuen, die an einem kongenitalen Mangel der Schweißdrüsen leiden.

Die Wasserausscheidung im Schweiß ist ein wesentlicher Faktor der Wärmeregulation des Körpers; die erweichende und mazerierende Einwirkung des Schweißes auf die Körperoberfläche kommt in der Dermatopathologie als Ursache und begünstigende Voraussetzung für mancherlei Veränderungen in Betracht und erklärt zum Teil auch die lokale Prädisposition von Hautfalten für Ekzeme u. dgl. Andererseits kann auch eine Verminderung des Schwitzens und die mangelnde Durchfeuchtung für die Haut nicht gleichgültig sein.

Für die Therapie der Hautkrankheiten ergeben sich schon hieraus praktisch wichtige Gesichtspunkte (Bedeutung des Einfettens, Anwendung impermeabler Verbände, aufsaugender Puder usw.).

Beim Menschen unterdrückt Firnissen (Leim, Kollodium!), ebenso wenig wie eine trockene Dermatitis die Wasserabgabe der Haut, setzt sie aber herab.

Die Hyperhidrosis findet sich bei organischen Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems und speziell bei Erkrankungen des Sympathikus. Bestimmte auffällige Lokalisation, Halbseitigkeit usw. deuten nicht nur auf die nervöse Störung an sich, sondern auch auf ihren Sitz.

Speziell Affektionen des Halsteils des Sympathikus bedingen Hyperhidrosis einer Gesichtshälfte zusammen mit vasomotorischen Störungen und Pupillendifferenz.

Auch beim Gesunden ist die Schweißsekretion vielfach von psychischen Voraussetzungen und von Reizen abhängig, die an verschiedenen Stellen des peripheren und zentralen Nervensystems ansetzen; somit kommt reflektorischen Auslösungen große Bedeutung zu. Reize von der Haut aus führen zu Schweißausbrüchen, die sich keineswegs an der gereizten Stelle zu lokalisieren brauchen; einseitige Reizung führt zu Schwitzen an symmetrischen Stellen.

Gifte wirken teils im Sinne der Anregung (Pilocarpin), teils im Sinne der Unterdrückung der Schweißsekretion (Atropin).

Erkrankungen der Haut können sowohl mit einer Hyperhidrosis als einer Anhidrosis einhergehen. Es ist wichtig hervorzuheben, daß die Hyperämie nicht zur erhöhten Schweißabsonderung führen muß; gerade bei den mit entzündlicher Hyperämie einhergehenden Dermatosen ist die Haut meist trocken.

Umgekehrt kann aber die Hyperhidrosis lokale Entzündungen nach sich ziehen. In diesem Zusammenhang ist vor allem auch an chemische Qualitäten des Schweißes zu denken. Es ist ganz allgemein vorauszusetzen, daß im Schweiß gelöste und ausgeschiedene Substanzen die Ursache von Hauterkrankungen werden können. Leider unterliegen Untersuchungen über die Chemie des Schweißes an und für sich den größten Schwierigkeiten, die durch Wechsel in der Konzentration des Schweißes je nach Stärke und Dauer der Absonderung noch erhöht werden. Schon die Reaktion des Schweißes, die in der Norm an der gereinigten Haut alkalisch gefunden wird, scheint von der Sekretionsgröße abhängig zu sein.

Über Einwirkungen der normalerweise im Schweiß ausgeschiedenen anorganischen Salze auf die Haut ist nichts Wesentliches zu sagen. Ablagerungen von Kalk in der Haut hat man in Beziehung zu einer Phosphathidrosis bringen wollen.

Das Vorhandensein größerer Mengen von Harnstoff, Harnsäure, Zucker usw. wurde für bedeutungsvoll für die Entstehung von Ekzemen und anderen Dermatosen erachtet.

Eine größere Reihe von Medikamenten kann im Schweiß ausgeschieden werden (u. a. Jod, Arsen, Salizylsäure, Antipyrin). Handelt es sich auch meist nur um minimale Mengen, so kann doch die Möglichkeit einer lokalen Einwirkung nicht ausgeschlossen werden und es bleibt von da aus die allgemeinere Supposition, daß alle möglichen gar nicht nachweisbaren und speziell auch endogene Gifte durch ihre Anwesenheit im Schweiß Hautkrankheiten hervorrufen und beeinflussen könnten.

Auch die Möglichkeit der Ausscheidung von Mikroorganismen im Schweiß ist für Fragen der Dermatopathologie von Bedeutung.

Eigenartige Färbungen des Schweißes (Chromhidrosis) haben für den Dermatologen fast nur das Interesse der Kuriosität. Eine Blaufärbung des Schweißes ist auf Ausscheidung von Indigo, auf Bildung von Ferrophosphat oder auf Wirkungen des *Bacillus pyocyaneus* bezogen worden. Auch rote, grüne, gelbe, meist lokalisierte Schweißes sind beschrieben. Eine echte Ausscheidung von Blut im Schweiß wird behauptet, und des öfteren im Sinne „vikariierender Menstruation“ gedeutet.

Manche Fälle sonderbarer anscheinend „spontaner“ Färbungen des Schweißes konnten mit Bestimmtheit auf Täuschungsversuche Hysterischer zurückgeführt werden.

Talgsekretion.

Das Produkt der Talgdrüsen ist kein reines Sekret, da in den Talg histologische Elemente in großer Menge eingehen; es dient der Einfettung der Haare wie der Hautoberfläche, liefert also einen Schutz der Haut gegen verschiedenartige Schädlichkeiten und ist für die Geschmeidigkeit der Haut von wesentlicher Bedeutung. An dem fettigen Überzug der Haut sind aber auch Zellfette der Epidermis und Ausscheidungen der Schweißdrüsen beteiligt. Immerhin kommt dem Talgdrüsenprodukt der Hauptanteil zu; nur die Handteller und Fußsohlen besitzen keine Talgdrüsen. Je nach der Verteilung und Mächtigkeit der Talgdrüsen bestehen am übrigen Körper zum Teil große Unterschiede der Talgmenge.

Nervenfasern, denen die Talgdrüsensekretion untersteht, sind nicht mit genügender Sicherheit erwiesen; doch gibt sich ein Einfluß des Sympathikus schon in der Beteiligung der *Musculi arrectores pilorum* zu erkennen, die auspressend wirken. Psychische und nervöse Voraussetzungen können eine Talgabscheidung anregen, die Blutfülle der Haut (wie äußere Reize [(Lufttemperatur!)] kommen in Betracht.

Abhängigkeiten von der Art der Ernährung sind wahrscheinlich. Physiologische Voraussetzungen der Pubertätsperiode, Laktation wirken anregend.

Der Ernährungszustand des Gesamtorganismus wie der spezielle Ernährungszustand der Haut sind für die größere oder geringere Menge der Ausscheidung von Bedeutung. Bei Kachexien, gewissen Stoffwechselerkrankungen (Diabetes!), Schrumpfnieren usw. geht die Talgausscheidung zurück.

Eine Verminderung oder ein Fehlen derselben kann auch in Beziehung zu Mißbildungen der Haut und speziell zu angeborenen und erworbenen Veränderungen der Drüsenausführungsgänge stehen.

Wichtig sind vor allem Verhornungsanomalien. Manche atrophisierende Prozesse schädigen die Talgdrüsen ganz besonders.

Für die Dermatologie erscheinen noch wichtiger als quantitative Störungen der Talgabsonderung Abweichungen in der chemischen Zusammensetzung des Hauttalgs. Man darf annehmen, daß gerade bei der Seborrhoe, die als solche die Bedeutung eines krankhaften Zustandes besitzt, aber vor allem auch Ausgang und Grundlage für weitere komplizierte Erkrankungen der Haut werden kann, nicht nur die Mengenverhältnisse des Hauttalgs, sondern vor allem Abweichungen seiner chemischen Zusammensetzung bedeutungsvoll werden.

Dabei kommt — ähnlich wie beim Schweiß — eine Ausscheidung differenter Stoffe durch die Talgdrüsen in Frage. Von Medikamenten können Jod, Brom, Salizylsäure, Antipyrin usw. gefunden werden. Weiterhin besteht die Annahme, daß autogene Gifte auf die gleiche Weise zur Ausscheidung gelangen; so ergäbe sich eine Erklärung für seborrhoische Zustände und andere zu dem Hauttalg in Beziehung gesetzte Hauterkrankungen bei Stoffwechselerkrankungen, Magen-Darmstörungen, Erkrankungen des weiblichen Genitalsystems usw.

Doch darf nicht vergessen werden, daß es sich hier im wesentlichen um eine unbewiesene Hypothese handelt.

Sensibilität der Haut.

Sensible Reize können Reflexe auslösen, welche in der Haut die dem Einflusse des Sympathikus unterstellten Mechanismen in Bewegung setzen. Den einzelnen Qualitäten der Empfindung (Tast-, Kälte-, Wärme-, Schmerz-Nerven) kommen daher ihre speziellen Funktionen zu. Zustände gestörter Hautsensibilität sind somit für die Entstehung und eine Beeinflussung des Verlaufs von Hauterkrankungen nicht gleichgültig. Schmerzerregung an der Haut führt zur Rötung und vielleicht zur Entzündung; Analgesie hält die Entzündung zurück (Beziehung zum Tonus der Vasomotoren!); doch dürfen wir auch nicht allzu einfache Beziehungen annehmen, da die Sensibilitätsstörung meist nur eine Teilerscheinung eines Prozesses bedeutet, der auf die Haut in umfassenderer Weise einwirkt.

Bei den Hautkrankheiten selbst erseht man die Tast-, Kälte- und Wärmeempfindung im allgemeinen nicht gestört. Für die Wirkung eines Reizes von gegebener Stärke ist es aber nicht gleichgültig, ob Auflagerungen auf der Haut (dicke Schuppen und Borken!) oder Substanzverluste bestehen. Narbige Prozesse können mit gesteigerter Sensibilität abschließen. Über Störungen der Tastempfindung, des Temperatursinnes, des Orts- und Raumsinnes liegen verschiedene positive Ergebnisse bei Hautkranken vor; sie richten sich mehr nach besonderen Bedingungen der Einzelfälle als nach der Art der Dermatoze. Immerhin ist beispielsweise eine dissoziierte Empfindungsstörung der Haut bei Vitiligo nicht allzu selten.

Prozesse, die mit Haaryerlust einhergehen, zeigen, daß jene besonders

feine Tastempfindlichkeit, die behaarten Stellen zukommt, tatsächlich vom Haare selbst abhängt.

Der Schmerz ist bei Hautkrankheiten sehr verschieden ausgeprägt, er kann bei ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen vollkommen fehlen. Unmöglich ist aus den klinischen Ergebnissen ein genauerer Aufschluß über den Sitz der Schmerzpunkte in der Haut zu ziehen.

Das Zustandekommen des „Brennens“ ist nicht genügend aufgeklärt.

Auch über die Entstehung des Juckens, das so viele Hautkrankheiten begleitet, fehlen ausreichende Kenntnisse. Man hat nicht einwandfrei dartun können, wo der Juckreiz ansetzt, wenn auch sicherlich in der Regel die Haut selbst den Angriffspunkt darbietet. Allein neben solchen periphersten Erregungen kann Jucken wohl auch von beliebigen Stellen der Leitungsbahn oder vom Zentralnervensystem ausgelöst werden. Jucken begleitet vor allem entzündliche Dermatosen, kann aber bei solchen vollkommen fehlen und sich ohne entzündliche Erscheinungen in der Haut einstellen („Pruritus sine materia“). Seine Beziehung zum Kitzelgefühl ist umstritten. Beide Empfindungen gehen auf Erregung sensibler Fasern (durch summierte Hautreize?) zurück. Aber es ist nicht erwiesen, welches die Juckfasern seien. Bei dissoziierten Empfindungslähmungen mit Erhaltenbleiben der Tastempfindung (Syringomyelie, Lepra) wie an der kokainisierten Haut gelingt es nicht, experimentell durch Aufstreuen von Juckpulver u. dgl. Jucken hervorzurufen; noch andere Gründe verweisen darauf, daß das Jucken an die Schmerzfasern gebunden sei.

Über den Modus der Auslösung ist nichts Sicheres bekannt. Man denkt an mechanische Reizungen durch Zerrung und Druck wie z. B. durch das schnell sich entwickelnde Ödem der Urtikaria. Beim Pruritus senilis wurden veränderte Spannungsverhältnisse infolge der Rückbildung der Haut in Betracht gezogen.

Im großen und ganzen wird aber im Vergleich zu solchen mechanischen Hypothesen größerer Nachdruck auf die Annahme gelegt, daß chemische Reize für die Entstehung des Juckens in Betracht kommen. So einleuchtend diese Hypothese im allgemeinen auch ist, so sind wir doch kaum in der Lage festzustellen, welches die Jucken auslösenden Substanzen sein könnten. Immerhin ergibt das Studium des reinen Pruritus cutaneus Hinweise auf Beziehungen zu Stoffwechselstörungen, zu Alterationen an Organen mit innerer Sekretion usw.

Die Erfahrung, daß eine große Reihe von Medikamenten, Giften, Nahrungs- und Genußmitteln bei einzelnen Menschen Hautjucken auslöst, gestattet noch keinen Schluß auf eine direkte Giftwirkung, welche an einem bestimmten Punkte des Nervensystems ansetzte.

In Betracht kommen Beziehungen zwischen Gefäßinnervation und Juckempfindung. Interessant ist, daß Gefäßverengerung das Auftreten der Juckempfindung unterdrücken kann.

Das Jucken verlangt als häufiges und quälendes Symptom vieler Hautkrankheiten eine besondere therapeutische Berücksichtigung und gerade die Wirkungen gewisser therapeutischen Eingriffe und Mittel könnten wiederum für die Auffassung des Symptoms von Bedeutung werden. Nun gibt es aber keine zuverlässige Therapie des Juckens. Immerhin ist interessant: Die Abhängigkeit der Besserung wie der Verschlechterung von psychischen Erregungen, die oft überraschend günstige Wirkung des kompletten Luftabschlusses durch Firnisse u. dgl., die Abschwächung oder Verstärkung durch äußere thermische Reize, der Einfluß von Medikamenten (Nervina, „Gefäßmittel“, Kalkpräparate), der Blutwaschung mit intravenöser Applikation von Kochsalzlösungen oder normalem Serum usw.

Alle diese therapeutischen Maßnahmen helfen in einzelnen Fällen auffallend schnell und gründlich, lassen aber in anderen vollkommen im Stich; es wäre also verfehlt, aus den therapeutischen Erfolgen weitgehende prinzipielle Schlüsse zu ziehen.

Kapitel III.

Die Diagnostik der Hautkrankheiten.

So wenig sich unser Interesse an einem dermatologischen Krankheitsfalle ausschließlich auf die Manifestationen der Krankheit an der Haut zu beschränken hat, so muß sich doch die Aufmerksamkeit zunächst auf diese Erscheinungen konzentrieren und tatsächlich genügt in den meisten Fällen für die engere dermatologische Diagnose durchaus die richtige Auffassung der Hautveränderungen als solcher. Diese „Hautanalyse“ aber läßt sich in der Regel in der allereinfachsten Weise durchführen, selbst unter Verzicht auf genauere Kenntnis der Krankheitsgeschichte und der Entwicklung des Leidens, meist einzig und allein auf Grund der Betrachtung der Haut und ohne weitere technische Hilfsmittel. Diese Einfachheit der Methodik läßt manchem Anfänger die Erlernung der dermatologischen Diagnosenstellung als eine recht leichte und wenig befriedigende Arbeit erscheinen. Imponiert sie doch nicht durch jene Schwierigkeiten, die sich bei anderen Spezialgebieten der Medizin begreiflicherweise aufdrängen, wenn es zunächst gilt, eine kompliziertere und speziell eine instrumentelle Technik zu erlernen. Seines Auges glaubt auch der Anfänger in der Dermatologie sicher zu sein, und wenn er nun gar bemerkt, wie einem geübten Dermatologen unter Umständen ein einziger Blick auf den Patienten genügt, um über ein anscheinend kompliziertes Krankheitsbild Klarheit zu schaffen und eine bestimmte Diagnose zu ermöglichen, so kann das nur der Annahme Vorschub leisten, die dermatologische Diagnostik sei eine allzu leichte Sache.

Aber bald wird der Lernende erkennen, daß das dermatologische Sehen an sich eine Technik bedeutet, die große Schwierigkeiten einschließt und deren Erlernung nicht nur sachverständige Anleitung, sondern auch seitens des Schülers eine gewisse spezielle Befähigung verlangt. So einfach es sein mag, typische und alltägliche Hauterkrankungen richtig zu erkennen, so sehr erfordert unter Umständen die Differentialdiagnose in schwierigen Fällen ein außerordentlich feines Auffassungs- und Erinnerungsvermögen für subtile Unterschiede der Form und Farbe. Dadurch kommt es, daß der Lernende aus einer übergroßen Sicherheit und Zuversicht im Diagnostizieren mit der wachsenden Fülle der Krankheitsbilder, die er kennen lernt, oft in das andere Extrem einer unberechtigten Verwirrung und Mutlosigkeit verfällt, wenn er sich nicht etwa auf den Standpunkt zurückzieht, jene außerordentlich feine und pedantische, bis in die letzten Details gehende Charakterisierung der Hauteruptionen, die der Dermatologe gibt, bedeute nur eine überflüssige Tiftelci.

Allein jene genaueste Analyse der Hauterscheinungen, die durch keine Routine zu ersetzen wäre, ist für die klinische Diagnose wie für die Therapie

der Hautkrankheiten notwendig. Und indem sie zur sicheren Unterscheidung der dermatologischen Krankheitsbilder führt, die untereinander eine verwirrende Ähnlichkeit zeigen können, gewährt sie zugleich eine wissenschaftliche Befriedigung, wenn sie ohne jede komplizierte Technik aus der bloßen Betrachtung der Haut Einblicke in den Mechanismus pathologischen Geschehens verschafft von einer Vielseitigkeit und Tiefe, wie sie wohl auf keinem anderen Spezialgebiete der Medizin möglich sind. Jene makroskopische Analyse ist eben nicht nur eine Beschreibung von Symptomen, sondern sie sucht zugleich den feinen histologischen Details gerecht zu werden und den ganzen Vorgang der Erkrankung aus dem jeweiligen Zustandsbilde zu enträtseln.

Effloreszenz-Typen.

Bei dem Versuche einer Charakterisierung und Unterscheidung der mannigfaltigen Eruptionsbilder ergeben sich nun bestimmte Erscheinungsformen („Effloreszenzen“, „Exantheme“), für deren Beschreibung nach Möglichkeit übliche und längst eingeführte Termini technici festzuhalten sind, die kurz und präzise wesentliche Eigentümlichkeiten bezeichnen.

Die hauptsächlichsten dieser **Effloreszenztypen**, die zunächst ausführlicher besprochen werden sollen, sind die folgenden:

1. Macula (Fleck).
2. a) Papula (Knötchen).
b) Tuberculum (Knoten).
c) Phyma (Knollen).
d) Tumor (Geschwulst).¹
3. Urtica (Quaddel).
4. a) Vesicula (Bläschen).¹
b) Bulla (Blase).
c) Pustula (Eiterbläschen).
5. Squama (Schuppe).
6. Crusta (Kruste).
7. Ulcus (Geschwür).
8. Cicatrix (Narbe).

Die Effloreszenzformen stellen einfachste Komplexe dar, auf die sich viele Dermatosen klinisch-symptomatisch zurückführen lassen. Eine einzelne bestimmte Effloreszenzform kann das Bild einer Hautkrankheit erschöpfen oder wenigstens beherrschen; aber auch Kombinationen, Übergänge und Zwischenformen kommen vor und der Verlauf der Hautkrankheiten ergibt die Möglichkeit einer Unterscheidung zwischen primären und sekundären Effloreszenzen; letztere würden einer Weiterbildung, Rückbildung oder Komplikation des ursprünglichen Effloreszenztypus entsprechen und ein Teil der bereits aufgezählten Formen hat dementsprechend andere „primäre“ Effloreszenzformen zur Voraussetzung. Eine restlose Auseinanderlegung von primären und sekundären Effloreszenzen wird sich aber nicht immer ungezwungen durchführen lassen.

Eine bestimmte Effloreszenzform kann bei sehr verschiedenartigen Hautkrankheiten auftreten; somit müssen sich innerhalb eines einzelnen Effloreszenztypus nicht nur feinere Unterschiede der Erscheinungsform, sondern auch des Ablaufs und der anatomisch-histologischen Grundlage ergeben. Umgekehrt kann sich ein pathologisch-anatomischer einheitlicher Prozeß in verschiedenartigen Effloreszenzformen äußern.

I.

Die Hautveränderungen, die sich ausschließlich als Farbenalteration kundgeben, sind außerordentlich zahlreich; für ihre genauere Unterscheidung und Gruppierung kommen zunächst die folgenden Merkmale in Betracht.

1. Die Besonderheiten der Größe, Ausdehnung, Form, Begrenzung.

Es finden sich mehr oder minder diffuse, über größere Hautbezirke sich erstreckende Verfärbungen und umschriebene kleinere in die normal gefärbte oder auch pathologisch veränderte Haut eingesprengte Flecken (Maculae). Ihre Zahl, die gegenseitige Anordnung und Lokalisation, die Größenunterschiede der einzelnen Herde bei einem in mehreren oder vielen Effloreszenzen auftretenden Exanthem, die scharfe oder unscharfe Absetzung von der Umgebung, die Gestalt des Konturs liefern genauere Hilfsmittel für die Charakterisierung und Unterscheidung.

2. Die Färbungseigentümlichkeiten.

Eine Unterscheidung nach den groben Farbenwerten („rote, braune etc. Flecken“) ergäbe für sich allein nur eine sehr oberflächliche und unzulängliche Einteilung; immerhin können aus der Färbung als solcher bereits wesentliche Schlüsse gezogen werden.

So zeigt beispielsweise die Rötung der Haut bei den Dermatosen eine Fülle von Nuancen, die zum Teil für bestimmte Krankheitsprozesse charakteristisch sein können, wenn es auch nicht immer leicht ist, diese Färbungswerte richtig aufzufassen oder gar zureichend zu beschreiben. Sie weisen oft unverkennbar auf Eigentümlichkeiten der Entwicklung und des Verlaufs hin.

3. Solche Wesenseigentümlichkeiten der Verfärbungen liefern den besten Ausgangspunkt für eine wissenschaftliche Einteilung.

Ohne weiteres lassen sich zunächst flüchtigere Veränderungen den stabileren oder bleibenderen gegenüberstellen.

Die Verwertung der angeführten Gesichtspunkte ermöglicht bereits eine weitgehende Differenzierung.

A. Flüchtigere Eruptionen.

Die Erytheme sind durch eine helle unter Fingerdruck ablassende Rötung charakterisiert.

Den reinsten Typ eines einfachen Erythems stellen die vasomotorischen Phänomene der Schamröte dar. Sie äußert sich in Form einer diffusen hellroten Verfärbung, seltener auch in Gestalt von kleinen hellroten („roseolartigen“) Flecken im Gesicht, am Halse und der oberen Brustregion. Die Plötzlichkeit des Aufflammens, wie das schnelle restlose Verschwinden beweist, daß es sich um einen rein angioneurotischen Vorgang handelt. Ein „Erythema fugax“, das in gleicher Weise auf vasomotorische Voraussetzungen zurückzuführen ist, kann auch sonst durch psychische Auslösungen oder reflektorisch auf periphere sensible Reize hin zustande kommen. Reine Gefäßphänomene sind endlich die Rötungen der Haut unter der Wirkung des Amylnitrits, Chloroforms usw. also von Giften, welche die Vasomotorenzentren beeinflussen.

Bei den „Erythemen“ dermatologischer Krankheitsbilder aber handelt es sich um flächige helle Rötungen von längerer Dauer, die tage- oder selbst wochenlang bestehen können. Die aktive Hyperämie erschöpft nicht den Vorgang; denn klinisch wie histologisch bestehen alle möglichen Grade des Übergangs zur ausgesprochenen Entzündung. Die allergrößte Zahl dieser Erytheme ist als entzündlich anzusprechen, aber es ist unmöglich, die Grenze

zwischen dem rein angioneurotischen und dem entzündlichen Erythem zu finden. Rein klinisch gelingt es im Einzelfalle nicht, zu entscheiden, wieweit neben der Rötung stärkere histologisch fixierte Veränderungen bestehen.

Solehe Erytheme besitzen eine gewisse Wandlungsfähigkeit; sie nehmen allmählich eine mehr düstere Färbung an; bei der Rückbildung kann eine leichte Schilferung der Haut eintreten.

Allerdings aber beschränken sich die Erytheme im engeren Sinne auf Erscheinungen, denen klinisch eine progrediente Weiterentwicklung zu einem ausgesprochen vielseitigen Bilde der Entzündung fehlt. Wir rechnen auch jene Zustände nicht hierher, bei denen eine Exfoliation und Desquamation als wesentlicher Charakter hervortritt und für die auch schwankende Bezeichnungen existieren („Erythrodermien“, „exfoliierende Dermatitiden“). Ebenso sind „atrophierende“ Erytheme abzutrennen und die komplizierten Bilder des Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum, Erythema induratum usw.

Wenn in die Gruppe der Erytheme nur solehe Typen einbezogen werden sollen, die im ganzen Verlaufe wenigstens klinisch ausschließlich durch die Rötung beherrscht sind und bei denen histologisch die entzündlichen Erscheinungen eher zurücktreten, so ergeben sich zwei Reihen von Voraussetzungen, unter denen solehe ausgebreitete Erytheme entstehen:

1. Erytheme bei Infektionskrankheiten:

Bei Typhus abdominalis, Variola ((Initialexanthem!)), Sepsis, nach der Vakzineimpfung kommen gelegentlich solehe Eruptionen vor. Vor allem wird das Scharlachexanthem hierher gerechnet.

2. Erytheme bei Vergiftungen. Von Medikamenten seien angeführt: Salizylsäure, Atropin, Opium, Morphinum, Chinin, Quecksilber, Jodkali, Arsen (Salvarsan!). Hierher gehören auch Erytheme nach Seruminjektionen und die Erytheme der Pellagra.

Die spezielle Voraussetzung des Erythems ist keineswegs immer aus den Eigentümlichkeiten der Hauteruption an sich, sondern oft nur aus der genaueren Kenntnis der näheren Umstände der Erkrankung, aus Begleiterscheinungen (Fieber!) usw. zu vermuten.

Es gibt skarlatiniforme Erytheme, die manehmal auch mit Fieber einhergehen, und bei denen keine Beziehung zu bestimmten infektiösen oder toxischen Voraussetzungen sicher gestellt werden konnte. Praktisch kommt diesen Eruptionen gerade wegen der Schwierigkeit, Scharlach auszuschließen, eine gewisse Bedeutung zu. Manche Personen erkranken wiederholt an derartigen skarlatiniformen Eruptionen.

Mit der Feststellung, daß ein Erythem im Anschluß an eine bestimmte Intoxikation oder Infektion eintritt, ist natürlich noch kein genauerer Anhalt für die Art der Entstehung der Hauteruption selbst gewonnen. Die Frage, ob es sich um lokale Einflüsse in der Haut selbst oder um angioneurotische Fernwirkungen handelt, ist zum mindesten nicht ohne weiteres aus der Annahme der Infektion und Intoxikation zu entscheiden und selbst der Nachweis von Mikroorganismen in der erkrankten Haut gestattet keine Verallgemeinerung, zumal er in vielen Fällen mißlingt.

Erytheme, die in Form umschriebener kleiner Herde auftreten, bezeichnen wir als **Roseolen** dann, wenn es sich um eine Anzahl rundlicher, untereinander etwa gleichgroßer und durchschnittlich etwa linsengroßer Flecken handelt. Wenn bei diesen auch prinzipielle Übereinstimmungen mit dem Wesen der diffusen Erytheme bestehen, so müssen gerade wegen der Kleinheit der Herden neben der — unter Fingerdruck ablassenden — Rötung die weiteren Symptome der Entzündung — Schwellung, lokale Temperatursteigerung, Brennen — zurücktreten oder verschwinden und auch die Schilferung des Rückbildungsstadiums wird unmerklich oder fehlt vollkommen.

Nichtsdestoweniger ist auch die Roseola mit ihrem Bestand von mindestens mehreren Tagen eine entzündliche Erscheinung — wie sich auch histologisch er-

gibt — und es ist deshalb auch nicht verwunderlich, wenn nur durch eine wesentlich graduelle Verschiedenheit andere Effloreszenztypen (*Roseola urticata*, *Papels. n.*) entstehen. So treffen wir denn auch beispielsweise in gewissen Stadien der Syphilis an der Haut Exantheme, die nebeneinander makulöse und papulöse Herdchen zeigen und bei denen es für einen Teil der Effloreszenzen dahingestellt bleiben muß, ob sie zur einen oder anderen Kategorie gerechnet werden sollen.

Die syphilitische *Roseola* stellt überhaupt das wichtigste und interessanteste Beispiel jener Form von makulösen Exanthenen dar, nicht nur, weil bei ihr sich noch feinere Unterscheidungen je nach der Ausbreitung, dem Sitz, der eventuellen Gruppierung ergeben, sondern auch mit Rücksicht auf eigenartige Weiterbildungen der Form der einzelnen Herde. So gibt es eine *Roseola urticata*, die eine gleichmäßig flache, eben bemerkbare Erhebung der Haut zeigt, ferner bogen- und ringförmige größere Herde des *Erythema figuratum*, *annulare*, *serpiginosum*. Man kann manchmal direkt beobachten, wie bei einem Kranken mit einer typischen *Roseola syphilitica* als Reaktion auf die spezifische Behandlung mit Quecksilber oder Salvarsan das Exanthem sich vorübergehend im Sinne derartiger Abarten der *Roseola* ändert.

Ein groß-makulöses Syphilid, dessen Flecken die der typischen *Roseola* an Umfang wesentlich übertreffen, entsteht nicht nur manchmal im Sinne einer solchen Reaktion, sondern tritt auch selbständig auf. Vielleicht ist eine solche Abweichung der Form abhängig von einer besonderen Gefäßverteilung oder von besonderen funktionellen Gefäßzuständen in den befallenen Hautbezirken. Die Existenz derartiger Zustände wird ja bei manchen Personen in der sog. *Livedo calorica* oder in der *Cutis marmorata* offenkundig.

Möglicherweise kommen solche Voraussetzungen nicht nur bei der Syphilis, sondern auch bei anderen Erkrankungen in Betracht, bei denen gelegentlich einmal makulöse Exantheme von paradoxer Größe und Form entstehen.

Interessant sind auch die Umwandlungen, welche rote Flecken der Lepra erfahren können; aus ihnen entstehen mitunter direkt ringförmige und sich eigenartig gestaltende Herde, die sich gegen das Gesunde scharf abgrenzen, während die zentralen Partien abblassen oder sich pigmentieren.

Roseolen und roseolaartige fleckige Effloreszenzen kommen noch bei verschiedenen anderen Infektionskrankheiten vor: beim Typhus abdominalis (zweite Krankheitswoche!), gelegentlich bei der Cholera asiatica, bei der Variola (als Initialeranthem), nach Kuhpockenimpfung („*Roseola vaccina*“), bei Sepsis.

Das typische Maserneranthem erscheint grob betrachtet ebenfalls als fleckiger Ausschlag, doch zeigen die einzelnen Effloreszenzen eine geringfügige, ganz flache Erhabenheit, die sich um ein kleinstes zentrales Knötchen herum ausbildet. Die einzelnen Herdchen sind untereinander an Größe verschieden, durchschnittlich etwas größer als Roseolen, von unregelmäßigeren Begrenzungsformen.

Als Folge von Vergiftungen und speziell als Nebenwirkung von Arzneimitteln kommen fleckige Ausschläge vor, die entweder der reinen *Roseola* entsprechen oder mehr den leicht „urtikariellen“ Charakter des Maserneranthems tragen. Den ersteren Charakter besitzen z. B. Ausschläge, die nach Eingabe von Jod und Chinin auftreten können, dem zweiten Typus gehört besonders die „*Roseola*“ an, die nach Eingabe von balsamischen Mitteln, speziell Kopaivapräparaten beobachtet wird. Diese Flecken sind durchschnittlich etwas größer; sie lokalisieren sich oft mit besonderer Vorliebe an den Extremitäten und können sich durch intensives Jucken auszeichnen.

Wenn bei den verschiedenen hier angeführten Exanthemformen das Aussehen der einzelnen Effloreszenzen Schwierigkeiten für die spezielle Diagnose übrig lassen kann, so wird doch eine Unterscheidung in der Regel ohne weiteres möglich nach der Zahl, genaueren Verteilung und Ausbreitung der Flecken; bestimmend wird endlich das Ergebnis der Gesamtuntersuchung des Patienten (eventuell Fieberkurve!) und die Krankheitsgeschichte.

Aber auch am Exanthem selbst kann der Geübte noch gewisse feinere Eigentümlichkeiten für die Diagnose nutzbar machen; z. B. besondere Farbwerte der Einzeleffloreszenzen: So ist dem hellen Rot des Typhusexanthems und der Masern gegenüber die syphilitische Roseola oft schon im Beginne durch ein stumpferes mehr bräunliches Rot ausgezeichnet; Arzneiexantheme besitzen oft schon im frischen Stadium eine mehr bläuliche Röte.

Eine ganze Anzahl der angeführten infektiösen und toxischen Ausschläge besteht überhaupt nicht aus einer reinen Roscola, sondern einer Mischung von Roscolen mit anderen Exanthemformen.

Die Rückbildung der fleckigen Erytheme erfolgt meist restlos im Verlauf von Tagen oder wenigen Wochen, aber nicht immer durch ein bloßes Abblassen, sondern unter Umständen unter dem allmählichen Hervortreten einer mehr bläulichen, im Sinne einer Stauung zu deutenden Verfärbung, bei der syphilitischen Roseola gelegentlich unter stärkerer Akzentuation eines bräunlichen Rots. Manche der aufgeführten Eruptionen schließen auch mit einer ganz feinen Schilferung ab (Masernexanthem!).

Es darf auffallen, daß eine ganze Reihe von Infektionen und Intoxikationen sowohl fleckige als auch flächige Erythema herbeiführen kann; die genaueren Voraussetzungen, welche die eine oder die andere Eruptionsform entscheiden, sind nicht genügend bekannt. Für die allgemeine Auffassung der Entstehung makulöser Erytheme liegen dieselben Fragestellungen vor, wie für die flächenhaft entwickelten Erytheme (lokale Giftwirkung oder angioneurotische Auslösung?). Zum mindesten ist auch bei den makulösen Exanthemen der Infektionskrankheiten der Nachweis der Erreger in der Haut selbst (so beispielsweise bei der Roseola typhosa und syphilitica) nur in beschränktem Umfange gelungen.

Zur Differentialdiagnose. Flache Angiome können in ihrer Färbung der hellen Rötung der Roseola entsprechen. Aber die Blutgefäßneubildung bedingt unter Fingerdruck eine Persistenz der Verfärbung, sie ist oft genug für das Auge in die einzelnen Gefäße auflösbar und sie tritt nicht in bestimmter Verteilung und Verbreitung wie die Roseola auf.

An Patienten, die mit Filzläusen behaftet sind, können sich speziell am Unterbauch und den Oberschenkeln blasse Flecken finden, die Roseolen ähneln. Aber diese *Maculae coeruleae* (*Tâches bleuâtres*) sind von ausgesprochen bläulicher Farbe, von verschiedener Größe (bis zu derjenigen eines Fingernagels) von leicht unregelmäßiger und unscharfer Begrenzung. Sie werden durch einen grünen Farbstoff erzeugt, der aus dem menschlichen Blute durch die Sekrete des Tieres gebildet wird.

Außer Betracht bleiben hier alle entzündlichen Eruptionsformen, die bei ihrer Rückbildung eine Zeitlang rote Flecken als letzte Reste des Prozesses hinterlassen, ebenso alle jene Hautveränderungen, bei denen tiefsitzende massigere Infiltrate dem Auge nur als Farbenveränderung der Haut erscheinen (Kontrolle durch den Palpationsbefund!).

B. Stabilere Eruptionen.

I. Hämorrhagische Flecken der Haut sind in frischem Zustande an ihrer roten oder blauroten Färbung kenntlich, die dem Fingerdruck oder Glasdruck nicht weicht — entsprechend dem Austritt des Blutes aus den Gefäßen und seinem Eindringen in das benachbarte Gewebe.

Dem hämorrhagischen Flecken kommt seinem Wesen nach eine größere Stabilität zu als den bisher besprochenen Eruptionen; aber es handelt sich auch hier um Erscheinungen, die sich wieder zurückbilden. Diese regressive Metamorphose nimmt je nach der Massigkeit der Blutung und ihrem genaueren Sitz in der Haut verschieden lange Zeit in Anspruch; der Flecken verliert dabei seine ursprüngliche frische Färbung und macht mit der Umwandlung des Blutfarbstoffs eine Farbenveränderung durch, die durch violette, grünliche, gelbliche, bräunliche Nuancen hindurchgeht.

Die Rückbildung kann restlos erfolgen; manchmal bleibt eine länger persistierende, unter Umständen auch eine dauernde Pigmentierung zurück.

Nach Größe und Form hat man unter den Hauthämmorrhagien unterschieden:

1. Petechien, Purpuraflecken; das sind kleinere Flecken, punktförmig bis zu Fingernagelgröße, rundlich, oval oder leicht irregulär begrenzt.
2. Ekchymosen = Flecken von größerer Ausdehnung und minder regulärer Form. Der Massigkeit der Blutung entsprechend kann auch eine leichte Hervorwölbung der Hautoberfläche bestehen („intradernale Blutbeule“).
3. Vibices = strichförmige Blutungen.

Weiterhin lassen sich unterscheiden:

- a) reine Blutflecken, bei denen sich die Eruption an einer sonst anscheinend unveränderten Hautstelle entwickelt, und
- b) Blutungen, die zu anderen Hauteruptionen als Teilquote oder Komplikation hinzutreten.

Wir verweisen zunächst auf die traumatischen Blutungen infolge äußerlicher Einwirkung (Druck, Stoß, Quetschung etc.), auch diejenigen bei hämorrhagischer Diathese (Hämophilie), insofern es sich um ein Trauma handelt, das die Blutung auslöst; nur übertrifft hier der Effekt der äußeren Schädigung denjenigen einer analogen Einwirkung auf die gesunde Haut um ein beträchtliches.

Bei Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe (Leukämie, Pseudoleukämie, perniziöse Anämie) sind Hauthämmorrhagien nicht gerade selten.

Ein besonderes Kapitel bedeuten die Eruptionen der Blutfleckenkrankheiten. Eine scharfe Trennung der verschiedenen Typen voneinander ist nicht immer möglich.

Den geringsten Grad der Affektion stellt die Purpura simplex dar, die ohne wesentliche Allgemeinerscheinungen und ohne Lokalisation von Blutungen in anderen Organen als der Haut verläuft. An der Haut selbst bestehen Blutflecken in mäßiger Zahl und von bescheidener Größe; sie lokalisieren sich besonders an den unteren Extremitäten, weniger an den Armen; der Rumpf wird selten befallen, das Gesicht pflegt frei zu bleiben.

Bei der Purpura haemorrhagica, dem Morbus maculosus Werlhofii handelt es sich um eine Steigerung jenes Zustandes nach Größe der Herde, Dichtigkeit ihrer Aussaat, Ausdehnung der Blutungen über den Körper. Schleimhäute und innere Organe können mitbefallen werden.

Bei der Peliosis rheumatica treten Gelenksbeschwerden und Allgemeinerscheinungen (Fieber!) deutlicher hervor. Auch Folgeerscheinungen am Herzen sind beobachtet. Es handelt sich unter Umständen um das Bild eines durch Hautblutungen komplizierten akuten Gelenkrheumatismus.

„Symptomatische“ Hautblutungen können bei einer ganzen Anzahl von Infektionskrankheiten auftreten. Genannt seien: Diphtherie, Typhus abdominalis und besonders Typhus exanthematicus, Meningitis cerebrospinalis, Cholera, Pest, Milzbrand, congenitale Lues, ulzeröse Endokarditis und vor allem Sepsis. Man hat auch bei den erstgenannten

Erkrankungen die Hautblutungen vielfach auf eine septische Komplikation zurückführen wollen.

Hautblutungen als Ausdruck medikamentöser Wirkungen sind beobachtet nach Eingabe von Jod, Brom, Antipyrin und anderen Mitteln. Sie stellen auch ein Symptom der Phosphorvergiftung dar.

Eine ganze Reihe organischer Gifte („Hämorrhagine“) kann Blutungen auslösen; so werden Hautblutungen auch zu Autointoxikationen in Beziehung gesetzt.

Die Reihe der symptomatischen Hautblutungen lehrt, daß Hauthäorrhagien als infektiöse oder toxische Eruptionen unter Voraussetzungen entstehen können, die auch zu andersartigen Exanthemformen führen, und so erscheinen unter Umständen an der Haut die Blutungen untermischt mit anderen Effloreszenztypen.

Schon die eigentlichen Blutfleckenkrankheiten zeigen manchmal Vermischungen mit Effloreszenzen des Erythema exsudativum multiforme oder des Erythema nodosum und legen damit eine Beziehung zwischen diesen verschiedenen Erkrankungstypen nahe, für die sich eine ganze Reihe weiterer Argumente anführen läßt (nicht zum wenigsten eine Kombination mit der Polyarthrits rheumatica und ihren Folgeerscheinungen, die bei allen jenen Erkrankungen sich einstellen kann).

Weiter aber gibt sich eine große Anzahl der schon angeführten wie anderer infektiöser und toxischer Ausschläge als polymorphe Eruption kund, bei der hämorrhagische Flecken nicht nur neben Erythemen, sondern auch neben andersartigen noch zu besprechenden Effloreszenzformen auftreten. Gerade eine derartige Polymorphie kann praktisch für die Diagnose von großer Bedeutung werden.

Endlich können gewisse Effloreszenzformen unter besonderen Bedingungen selbst hämorrhagisch werden; als Beispiel seien nur die hämorrhagischen Morbillen angeführt.

Eine solche hämorrhagische Quote stellt sich unter verschiedenartigen klinischen Voraussetzungen ein. Sie ist der Ausdruck einer Komplikation und Mischinfektion (Sepsis!) oder einer besonderen Schwere der Infektion oder Folge einer Schwäche und verringerten Widerstandsfähigkeit des Organismus — speziell bei chronischen inneren Krankheiten (Tuberkulose, Diabetes, Karzinom etc.) und Intoxikationen (Alkoholismus).

Demnach kommt der hämorrhagischen Quote häufig eine üble prognostische Bedeutung zu; sie kann aber auch auf einer vorübergehend oder dauernd bestehenden eigenartigen „Disposition“ beruhen, die sich bei sonst völlig gesunden Menschen findet. Manche weibliche Personen neigen zu Hautblutungen besonders zur Zeit der Menses.

Abhängige Hautpartien werden von Blutungen bevorzugt. So ergeben sich reine wie komplizierende Hautblutungen vor allem an varikösen Unterschenkeln.

Die Entstehung der Hautblutungen ist, wie unser kurzer Überblick zeigt, nicht auf gleichartige allgemeine Voraussetzungen zurückzuführen. Zur Diskussion stehen alle Momente, die für die Hämorrhagie überhaupt Bedeutung besitzen. Im speziellen also: Traumata und mechanische Ursachen, wie Stauung, Gefäßverstopfung, weiterhin vor allem Veränderungen der Gefäßwände auf Grund von toxischen Schädigungen und entzündlichen Voraussetzungen. Solche Bedingungen können sich im Einzelfalle in verschiedener Weise kombinieren: die Frage, ob sie zu Gefäßzerreißung oder zur Diapedese führen, ist oft unlösbar; aber sicherlich kommen beide Arten der Blutung in Betracht. Für die Diapedese ist die Wirksamkeit angioneurotischer Voraussetzungen besonders zu berücksichtigen. Die Existenz einer vom Nerveneinfluß abhängigen Blutung erscheint gesichert; aber auch eine primäre, vom Nerveneinfluß unabhängigen Schädigung der feinen und feinsten Gefäße durch „Kapillargifte“ ist gerade bei den Hautblutungen mehr als wahrscheinlich.

II. Die dauerhaftesten Farbenveränderungen der Haut werden durch die **Pigmentanomalien** bedingt.

Je nach der speziellen Betrachtungsweise lassen sich unterscheiden:

umschriebene und diffuse Pigmentveränderungen; oder angeborene und erworbene Pigmentveränderungen (unter den letzteren wieder: bleibende und wandelbare),

oder: essentielle (reine) Pigmentveränderungen und solche Pigmentveränderungen, die nur eine Teilerscheinung eines komplizierteren an der betreffenden Hautstelle lokalisierten Krankheitsprozesses bedeuten.

Endlich ist bei den Hyperpigmentierungen zu berücksichtigen, ob sie nur einen Übersehuß des normalen (physiologischen) Hautpigmentes oder auch qualitativ fremdartige Einlagerungen in die Haut darstellen. Auch körperfremde Stoffe können durch ihre Ablagerung in die Haut eine „Dyschromie“ hervorrufen.

Im Einzelfalle kann oft das Aussehen der Haut allein nicht genügen, über alle diese verschiedenen Punkte Aufschluß zu gewähren.

Der **Pigmentmangel** drückt sich in einer abnormen Blässe der Haut aus, die sich durch ihre Intensität und außerdem bei den umschriebenen Formen durch die eigenartige Gestaltung und Abgrenzung, wie die oft vorhandene Überpigmentierung der Umgebung, wie endlich durch die Stabilität von anämischen Hautbezirken unterscheiden läßt.

Diffuser Pigmentmangel der Haut kommt angeboren vor (Albinismus totalis) und ist dann meist mit Pigmentlosigkeit der Haare, der Iris und der Chorioidea vergesellschaftet. Partieller, d. h. herdweiser angeborener Pigmentmangel ist nicht besonders selten.

Der erworbene „idiopathische“ Pigmentverlust (Vitiligo acquisita) tritt in unregelmäßig gestalteten größeren und kleineren Flecken auf, die wohl langsam ihre Grenzen verschieben können, aber wenn sie einmal entstanden sind, sich kaum wieder völlig ausgleichen. Innerhalb einer entfärbten Zone finden sich oft stärker pigmentierte Inseln, ebenso pflegen die Ränder eines solchen Herdes überpigmentiert zu sein. Es handelt sich also nicht nur um Pigmentverlust, sondern auch um Pigmentverschiebungen.

Sitz der Vitiligo können beliebige Hautstellen werden, doch befällt sie mit einer gewissen Vorliebe unbedeckte Körperteile (Gesicht, Handrücken!), aber auch die Genitalien und endlich besonders Hautstellen, die anhaltenden mechanischen Insulten ausgesetzt sind (durch Riemen, Bruchbänder etc.). Durch Ausdehnung und Konfluenz der einzelnen Herde kann schließlich eine Entfärbung großer Hautstrecken eintreten.

Vergesellschaftet mit der Vitiligo oder auch isoliert kommt ein entsprechendes umschriebenes Ergrauen der Haare vor (Poliosis circumscripta).

Die Vitiligo findet sich so häufig neben gewissen Hautkrankheiten, von denen hier namentlich die Alopecia arcata und die Sclerodermie genannt werden mögen, daß wohl an eine gemeinsame Beziehung gedacht werden muß. Die vitiliginösen Stellen können im weiteren Verlaufe Sitz dieser Hautkrankheiten selbst werden.

Es liegen Beobachtungen vor, in denen der Pigmentverlust noch andere komplizierte Krankheitsprozesse einleitete, die sich nachträglich an den befallenen Stellen dokumentierten, so speziell Atrophien der Haut.

Häufiger befällt der Pigmentverlust Hautstellen, an denen vorher eine Hautkrankheit gesessen hatte, die im übrigen zur vollkommenen Abheilung gelangt war (Lichen ruber, Psoriasis).

So entsteht ein „Leucoderma psoriaticum“, das in einzelnen Fällen Verwechslungen mit dem gleich zu besprechenden Leucoderma syphiliticum nahelegen kann.

Endlich ist die Vitiligo eine häufige Teilerscheinung der Lepra.

Das Auftreten von Depigmentierungen der Haut im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen, Stoffwechselstörungen und Nervenleiden ist in ätiologischen Zusammenhängen

von besonderem Interesse. Eine intimere Beziehung zu Syphilis und Tuberkulose ist nicht erwiesen.

Das *Leucoderma syphiliticum* besteht aus rundlichen, etwa linsengroßen in hyperpigmentierter Haut sitzenden pigmentlosen Herdchen, die in weiterem Verlaufe unter Verschiebung der nicht allzu scharf sich absetzenden Grenzen sich vergrößern und konfluieren können. Prädilektionsstellen sind die seitlichen Halspartien; sie stellen oft die einzige Lokalisation der Erscheinung dar, die bei Frauen weit häufiger vorkommt als bei Männern. In manchen Fällen allerdings gewinnt das *Leucoderma syphiliticum* auch größere Ausdehnung oder bildet sich gar universell aus. Derartig ausgebreitete Veränderungen sind bei Männern häufiger als bei Frauen. Dadurch, daß das Leukoderma der Syphilitischen, wenn es überhaupt auftritt, durchschnittlich das 2. bis 4. Halbjahr der Krankheit begleitet, gewinnt es hohe diagnostische Bedeutung, um so mehr, als Verwechslungen mit anderen Pigmentanomalien nach Sitz und Gestalt der einzelnen Herdchen kaum möglich sind. Nur die erwähnte Depigmentation nach Psoriasis vulgaris könnte bei entsprechend kleinen Herden gewisse Schwierigkeiten veranlassen; doch tritt sie meist in anderer Lokalisation auf und ist mit viel größeren Flecken untermischt; am Patienten werden sich oft noch unverkennbare Zeichen der Psoriasis finden.

Die Beobachtung lehrt, daß sich das syphilitische Leukoderm manchmal an Stellen entwickelt, an denen vorher ein makulöses oder papulöses Frühsyphilid gesessen hatte. Mit gleicher Bestimmtheit aber kann man sagen, daß der Entstehung des Leukoderms häufig kein entsprechend lokalisiertes Exanthem vorausgegangen ist. Französische Autoren halten bei der Veränderung die Überpigmentierung für das Wesentliche und rechnen das *Leucoderma specificum* zur „Pigmentsyphilis“.

Eine therapeutische Beeinflussung des syphilitischen Leukoderms gelingt weder durch die antisymphilitische Allgemeinkur noch durch irgendwelche lokale Behandlung.

Im Anschluß an Prozesse, die zur Atrophie der Haut und zur Vernarbung führen, sind Pigmentverluste häufig. Je nach dem geringen Umfang solcher Herde und der Geringfügigkeit der Veränderungen im Bindegewebskörper der Haut kann der Eindruck einer einfachen Pigmentatrophie entstehen. So imponieren manche umschriebene Sklerodermieformen, und besonders die sogenannte Weißfleckenkrankheit — Erkrankungen, bei denen die wesentliche Veränderung im Bindegewebe der Haut liegt — zunächst nur durch den Pigmentmangel.

Hyperpigmentation. Angeborener Pigmentüberschuß kann sich als allgemeinere dunklere Färbung der Hautdecken ausdrücken (farbige Rassen!) oder in Form umschriebener Muttermäler (*Naevi pigmentosi*), die oft irreguläre Begrenzungsformen und im allgemeinen eine bräunliche Farbe besitzen. Häufig stellt die Pigmentansammlung nur eine Teilerscheinung von Muttermälern mit wesentlich komplizierterer Gesamtstruktur dar.

Als „**Mongolenflecken**“ werden dunkle, von Geburt an bestehende Flecken der Steißbein- und Kreuzbeingegend bezeichnet, die sich histologisch durch einen Reichtum an großen Pigmentzellen in der Kutis auszeichnen. Sie stellen wohl ein Merkmal der gelben Rassen dar, kommen aber auch gelegentlich bei Europäerkindern vor.

Bei den Pigmentmälen führen wir noch besonders die **Lentigines** (Linsenflecken) an, punktförmige bis linsengroße Flecken von bräunlicher Färbung, die zwar noch nicht in der ersten Lebenszeit hervortreten brauchen und unter Umständen sogar erst nach der Pubertät zum Vorschein kommen, für deren Entstehen aber die angeborene Veranlagung anscheinend die wesentlichste Voraussetzung darbietet.

Im Gegensatz zu der Persistenz der Lentigines stellen die **Epheliden** (Sommersprossen) Gebilde von ähnlichem Aussehen dar, die aber durch ihre Lokalisation (vorwiegend im Gesicht, an den Handrücken und Vorderarmen) durch ihr Erscheinen in der warmen Jahreszeit und durch ihren Rückgang im Winter auf besondere Einflüsse der Belichtung verweisen.

Pigmentflecken vom Aussehen der Lentigines und Epheliden finden sich als Teilerscheinung des vielgestaltigen Bildes des *Xeroderma pigmentosum*, das neben jenen

Erscheinungen auch Depigmentationen, Gefäßektasien, Hautatrophie zeigt, und bei dem es schließlich zur Bildung von Geschwüren und malignen Tumoren kommen kann.

Die Epheliden (mag man sie noch den Nävis zurechnen oder nicht) vermitteln den Übergang zu einer Reihe von umschriebenen erworbenen Überpigmentierungen der Haut, die als Reaktion auf gewisse äußerliche Einflüsse entstehen. Zum Teil handelt es sich um physiologische Einwirkungen (speziell Belichtung!), die aber im gegebenen Falle eine Reizung der Haut auslösen. Ebenso sind mechanische, chemische, thermische Irritationen der verschiedensten Art zu berücksichtigen.

Einige Beispiele seien angeführt:

Stellen, die bei juckenden Hautaffektionen durch Kratzen malträtiert wurden, können sich stärker pigmentieren, oder die Verfärbung entsteht an Stellen, an denen ein Senfpapier, Einpinselung von Jodtinktur, Heftpflaster, Schröpfkopf u. dgl. oder der Druck von Kleidungsstücken, Bandagen usw. einen Reiz ausgeübt hat.

Manchmal erscheint die Pigmentveränderung in solchen Fällen anscheinend primär, andere Male dagegen spielen entzündliche Prozesse unverkennbar die vermittelnde Rolle.

Es ist wichtig zu wissen, daß derartige Überpigmentierungen direkt als unerwünschte Folge therapeutischer Anwendungen, speziell auch der Röntgenbehandlung, auftreten können.

Alle solche Überpigmentierungen sind als Chloasmata bezeichnet worden (Chloasma traumaticum, calorem, toxieum).

Als Chloasma uterinum bezeichnet man eine Veränderung, die in Form unregelmäßig begrenzter untereinander sehr verschiedenen großer Pigmentflecken bei Frauen während der Gravidität oder im Zusammenhang mit Erkrankungen oder Funktionsstörungen der inneren Genitalien auftritt. Ihr Sitz ist besonders das Gesicht, vor allem die Stirn. Die Überpigmentierungen des Warzenhofs und der Linea alba bei Schwangeren mögen hier nebenbei ihre Erwähnung finden.

Innerliche Voraussetzungen, die sich bei dem Chloasma uterinum geltend machen, bedingen auch das diffuse Dunklerwerden der Haut, das im Anschluß an schwere kachektische Zustände (Karzinose, manche Tuberkuloseformen, Malaria) eintreten kann. Auch die „Maladie des Vagabonds“ ist hier zu nennen. Es handelt sich dabei um eine mitunter fast schwärzliche Verfärbung der Haut bei alten Landstreichern. Auch die Mundschleimhaut kann mitbetroffen sein.

Beim Morbus Addisonii tritt im Zusammenhange mit einer meist tuberkulösen (seltenluetischen) Erkrankung der Nebennieren oder der Gegend des Plexus solaris eine bräunliche oder bronzefarbige Veränderung der Haut ein, die sich gelegentlich herdweise, zumeist aber diffus verbreitet, dabei aber doch an einzelnen Körperstellen besonders stark hervortritt, und zwar werden vor allem Hautstellen befallen, die schon normalerweise kräftiger pigmentiert sind (Warzenhof, Skrotum, Penis usw.) oder solche, die äußeren Reizen durch Bestrahlung, Druck, Reibung besonders ausgesetzt werden. Eine Beteiligung der Schleimhaut ist häufig nachweisbar und von diagnostischer Wichtigkeit.

Ähnliche Farbenveränderungen der Haut entstehen beim Bronzediabetes.

Antipyrin ruft bei einzelnen Personen dunkelbraune Flecken hervor — mitunter ohne vorherige Hautveränderungen, andere Male im Anschluß an andersartige Antipyrinexantheme.

Auf chronische Arsenikeinnahme hin kann sich eine scheekige braune Verfärbung der Haut einstellen, die unter Umständen Ähnlichkeit mit dem Aussehen eines weit verbreiteten Leukoderms gewinnt (Arsenikmelanose).

Unter dem Einflusse einer Arseniktherapie können bei verschiedenen Hautkrankheiten an Stelle der abgeheilten Effloreszenzen Pigmentflecke zurückbleiben. Doch liegt das Zustandekommen sekundärer Hyper-Pigmentierung auch in Eigentümlichkeiten der Krankheit selbst begründet. Es existieren speziell Fälle von Psoriasis und Lichen ruber, die mit Überpigmentierung enden, auch wenn die Patienten kein Arsenik erhalten haben.

Bei der Abheilung papulöser Syphilide kommt es manchmal zur Ausbildung von intensiven graubraunen bis schwarzbraunen Pigmentflecken, die sich nun sehr langsam wieder zurückbilden. Sie entstehen speziell nach sehr intensiven und hartnäckigen Eruptionen. Man hat sie besonders bei Alkoholisten gefunden.

Intensive Pigmentationen bilden sich oft in der Umgebung von Narben heraus. So hinterlassen tertiäre Syphilide oft Narben, die einen geradezu charakteristischen gleichmäßig schmalen Pigmentsaum besitzen.

Besonders an den Unterschenkeln besteht eine Neigung zur Pigmentierung nach Abheilung von Dermatosen.

Die *Akanthosis nigricans* (siehe S. 8) ist ein seltenes Krankheitsbild, bei dem es zur Entstehung von papillomatösen Wucherungen und daneben zu einer Überpigmentierung wuchernder Partien, aber auch solcher Hautstellen kommt, die im übrigen keine wesentlichen Veränderungen zeigen. Die Verfärbung ist sehr dunkel, oft ausgesprochen schwärzlich. Vorzüglich befallen werden: die Umgebung des Mundes, des Afters und der Genitalien, der Hals, die Achselhöhlen.

Über *Urticaria cum pigmentationibus* und *Urticaria pigmentosa* siehe später.

Eine Unterscheidung der Überpigmentierungen wird durch ihre besonderen Farbenwerte erleichtert. So sind Pigmentflecken, die der Lichen ruber hinterläßt, oft schwärzlich grau, diejenigen der Pigmentsyphilis ausgesprochen braun usw.

Die Dauer der Pigmentierungen ist je nach ihren Voraussetzungen außerordentlich wechselnd. Viele erworbene Pigmentierungen sind der spontanen Heilung fähig.

Die klinischen Voraussetzungen, unter denen erworbene Überpigmentierungen hervortreten, sind zu vielgestaltig und kompliziert, als daß sie eindeutige Aufschlüsse über die Voraussetzungen des Pigmentierungsvorgangs liefern könnten. So ist etwa auch der Versuch einer Unterscheidung toxisch und nervös bedingter Hyperpigmentierungen praktisch unfruchtbar. Dasselbe gilt übrigens auch für die Depigmentationen.

Abzusondern von den Pigmentierungen sind die **Dyschromien**, d. h. anormale Verfärbungen, die durch Einlagerung von Fremdkörpern in die Haut oder durch Auflagerung färbender Substanzen oder endlich durch Umwandlungen der Epidermis selbst (Verhornungsanomalien) hervorgerufen sind.

Einsprengungen körperfremder Stoffe in die Haut kommen vor: durch Eindringen von Pulver bei Explosionen, durch Tätowierungen, in gewissen gewerblichen Berufen durch Eindringen kleinster Metallteilchen (Siderosis, gewisse Argyrieformen).

Bei medikamentöser Darreichung von Silberpräparaten kann das resorbierte Silber so wie in anderen Organen (Nieren!) auch in der Haut deponiert werden und sich hier durch eine bläulich-schwärzliche Verfärbung bemerkbar machen.

Auflagerungen auf die Haut, die eine anormale Färbung bedingen, werden oft durch irgendwelche chemische Substanzen oder durch Pilzmassen (*Pityriasis versicolor*!) hervorgerufen.

Der Ikterus besitzt dermatologisches Interesse nur insofern, als er differentialdiagnostisch anderen Dyschromien gegenüber in Frage kommt oder in Kombination mit anderen Hauterkrankungen deren Farbenwerte ändert oder endlich gewisse sekundäre Hautveränderungen — meist durch Vermittelung des Juckreizes — im Gefolge hat.

Bei längerem Bestande von Hyperkeratosen nimmt die Hornschicht eine dunklere schmutzige und selbst schwärzliche Farbe an, so beispielsweise bei der Ichthyosis.

Therapeutisch sind die an der Oberfläche der Haut sitzenden Verfärbungen durch die zur Behandlung der Hyperkeratose angegebenen Mittel, sowie durch Bleichmittel (Wasserstoffsuperoxyd) zu beseitigen. Dagegen gelingt kaum die Entfernung von feinsten verfärbenden Einsprengungen, die ohne Reizwirkung in der Tiefe der Haut liegen. So gibt es zur wirksamen Beseitigung der Kohle-, Tusche-, Zinnoberpartikelehen, mit denen die Tätowierungen hergestellt sind, kein zuverlässigeres Mittel als die Exzision.

Ein Teil der Veränderungen, die dem Auge zunächst als reine Farbenalterationen der Haut erscheinen, stellt tatsächlich massigere Einlagerungen

in die Tiefe der Haut dar, die aber deshalb nicht deutlicher hervortreten, weil sie an dem festen Gefüge der über ihnen liegenden Schichten einen zu großen Widerstand finden. Es handelt sich also einerseits um die Konsistenz der Einlagerung, ihre Ausdehnung nach Fläche und Tiefe, vor allem auch um den Ausgang von einer höheren oder tieferen Gewebsschicht an und für sich; auf der anderen Seite entscheidet das normale oder pathologische Verhalten der oberflächlichen an der Verfärbung unbeteiligten Kutislagen und der Epidermis. Mitunter gestattet nur die Palpation ein Urteil darüber, daß mit der Verfärbung einer Hautstelle auch Konsistenzveränderungen einhergehen. Die Prüfung der Haut auf ihre Weichheit, Fältelbarkeit, Elastizität, Verschieblichkeit wird oft das ursprüngliche Urteil erweitern und korrigieren.

Die Einflüsse, die den Verfärbungswert irgendwelcher Einlagerung in die Haut beherrschen, sind sehr kompliziert. In Betracht kommt vor allem die Eigenfarbe der Einlagerung und ihre Beeinflussung durch die Färbung, Penetrationsfähigkeit wie Masse der darüberliegenden Schichten. Für die normale Hautfärbung ist die Brechung und Reflexion der Lichtstrahlen, die sie in der Epidermis und an der Kutisgrenze erleiden (Pigmentgehalt der Basalzellen!) von wesentlicher Bedeutung.

Ein und dasselbe gefärbte Agens kann je nach der Tiefe seines Sitzes verschiedene Farbenwerte bedingen. Das gilt auch für die Hyperämie, je nachdem sie höhere oder tiefere Teile der Gefäßnetze befällt, weiterhin für die Blutungen. Je tiefer in der Haut die Hämorrhagie liegt, um so eher erscheint sie bei geringer Massigkeit bräunlich statt rot.

Auch für die Schärfe, mit der sich eine pathologisch veränderte Hautstelle von der Umgebung abhebt, kommen außer anderen Voraussetzungen die genannten Momente in Betracht. So erscheinen Blutungen um so verwaschener, je tiefer sie in der Haut sitzen.

2.

Solide Hervorragungen (und Einlagerungen) der Haut werden je nach ihrer Größe als Papeln oder Knötchen, Knoten und Knollen unterschieden. Zur Charakterisierung ist im einzelnen außer der Größe, Form und Färbung auch die Konsistenz von Wichtigkeit.

Die kleinsten jener Gebilde sind die Papeln und die Knötchen. Nicht immer werden die beiden Bezeichnungen scharf getrennt; doch hat man speziell oberflächlichen, weichen wandelbaren und des völligen Ausgleichs fähigen (entzündlichen) Prozessen angehörige Gebilde als Papeln zu benennen, während in die Tiefe der Haut eingelagerte Bildungen von entsprechendem Volumen, welche die Oberfläche der Haut nicht vorwölben und also nur durch ihren Umfang, ihre Farbe und Konsistenz auffallen, ausschließlich als Knötchen bezeichnet werden.

Papel.

Zu den Papeln sind Gebilde von recht verschiedener Größe zu rechnen: Effloreszenzen, die eben für das Auge erkennbare Hervorragungen der Haut bilden, solche von Stecknadelkopf-, Hirsekorn-, Linsengröße oder noch beträchtlicherem Volumen. Die Bestimmung einer oberen Grenze bleibt willkürlich. So ist selbst von „Riesenpapeln“ die Rede.

Durch Ausdehnung in die Fläche und Konfluenz können beetartige Papeln entstehen — speziell bei Syphiliden der Haut-Schleimhautgrenze.

Die das Hautniveau erhebenden Knötchen zeigen je nach ihrem Ausgangspunkt und der Art des Prozesses, der ihnen zugrunde liegt, so große Verschiedenheiten der Konsistenz, Färbung, Entwicklung und des Verlaufs, daß eine nur allgemeine Besprechung dieser Dinge ohne genaueres Eingehen auf wichtige Einzelformen ungenügend wäre. Für die Papeln allerdings läßt sich eine Zusammenfassung leicht finden, wenn man dem Begriff nur solche Formen unterordnet, die einen Ausdruck unschriebener oberflächlicher Entzündungen bedeuten. Dann erklärt sich für die Papeln eine schnelle Entwicklung wie die hellrote Färbung im frischen Stadium, die verhältnismäßig weiche Konsistenz, wie endlich die Involution ohne Vernarbung. Aber diese Eigentümlichkeiten werden schon durch begleitende Veränderungen in der Epidermis modifiziert oder verdeckt. So können beispielsweise Verhornungsanomalien sowohl die Farbe beeinflussen als auch eine deutliche Rauigkeit bedingen.

Eine ganze Reihe von Eruptionsformen, die sich zu komplizierteren Erscheinungen weiterbilden, kann durch ein papulöses Anfangsstadium hindurchgehen. So entstehen bei einem frischen Schube der *Psoriasis vulgaris* zunächst häufig zahlreiche kleine Papeln, die sich erst nach einigen Tagen mit charakteristischen Schuppen bedecken. Ein Ekzema papulatum (Ekzema folliculare) zeigt derbe rote, in Gruppen an den Follikeln angeordnete Knötchen, die namentlich nach starken Schweißen zum Ausbruch kommen. Das Schweißexanthem der *Miliaria rubra* zeigt zunächst ähnliche Papelchen, in deren Zentrum aber alsbald eine Bläschenbildung eintritt.

Gleich dem Flecken kann also die Papeln das initiale und noch nicht charakteristische Stadium komplizierterer Eruptionen bedeuten. Aber auch bei typischen papulösen Herden, die als solche den Höhentypus einer Affektion bedeuten, kommen je nach der Anordnung und Dauer zumal im Rückbildungsstadium mancherlei spezielle und wechselnde Eigentümlichkeiten und zumal Schuppung und Pigmentierung in Betracht.

Als typisches Endergebnis der Papeln, die sich histologisch durch entzündliche Vorgänge in den oberen Koriumlagen charakterisiert, darf aber die völlige narbenlose Heilung gelten.

Besonders wichtige und typische Formen papulöser Exantheme finden sich bei der sekundären Lues. Man unterscheidet groß- und kleinpapulöse Syphilide; die ersteren sind die weitaus häufigere Form.

Das großpapulöse (lentikuläre) Syphilid besteht aus rundlichen flachen oder mehr halbkugelig erhabenen, etwa linsen- oder erbsengroßen, häufig auch etwas kleineren Knötchen, deren helles Rot bald einen bräunlichen „Kupfer“ton anzunehmen pflegt. Bläulich-livide Verfärbungen kommen unter denselben zeitlichen und örtlichen Voraussetzungen wie bei der *Roseola syphilitica* zustande.

Namentlich im Zusammenhange mit einer verzögerten Abheilung treten Folgeerscheinungen wie stärkere Pigmentierung oder auch lokaler Pigmentverlust ein. Außer reinen Papeln finden sich papulo-krustöse und papulo-squamöse Formen und die Kombination der Papeln mit einem zentralen Bläschen oder einer Pustel.

An Hautstellen, die einer stärkeren Mazeration ausgesetzt sind, entstehen oft syphilitische nässende Papeln. Solche Effloreszenzen sind nicht nur durch die Aufquellung der Epidermis und den Verlust der Horndecke ausgezeichnet, der zu einer zunächst lebhaft roten, bald aber ins Graue spielenden, manchmal diphtheroiden Verfärbung und zur Absonderung eines dünnen übelriechenden Sekretes führt, sondern sie zeigen auch Neigung zu stärkerer Wucherung und beetartiger Ausbreitung in die Fläche („breite Kondylome“).

Voraussetzungen für die Entstehung der nässenden Papeln sind besonders an den Genitalien und der Umgebung des Anus vorhanden, aber auch unter der Mamma bei Hängebrüsten und in anderen Hautfalten, in den Achselhöhlen, am Nabel, zwischen den Zehen, seltener im äußeren Gehörgang, an den Mundwinkeln usw.

Das kleinpapulöse Syphilid (miliare Syphilid, Lichen syphiliticus) zeigt miliare und stecknadelkopfgroße, oft konische, blaßrote und später braunrote follikulär angeordnete und meist gruppierte Papelchen. Diese Form ist wesentlich seltener als das großpapulöse Syphilid. Kleinpapulöse Syphilide sehen mitunter den Effloreszenzen des Lichen ruber planus zum Verwechseln ähnlich.

Die Bezeichnung Lichen ist allgemein auf Papeln bestimmter Größe angewendet worden, die im übrigen untereinander sehr beträchtliche Verschieden-

heiten aufweisen können. Manche derartige Effloreszenztypen sind außerordentlich charakteristisch für bestimmte als Lichenerkrankungen rubrizierte Affektionen.

So finden sich:

Beim Lichen ruber acuminatus: blasse oder gerötete, derbe, harte, mit spitz-zulaufenden Hornkegeln besetzte Knötchen in follikulärer Anordnung.

Dieselben Effloreszenzen gelten als charakteristisch für eine als Pityriasis rubra pilaris bezeichnete Hauterkrankung. Es ist hier nicht der Ort, die Frage der Beziehung dieser Erkrankung zum Lichen ruber acuminatus resp. der Identität der beiden Krankheitsbilder zu diskutieren.

Beim Lichen ruber planus: flache blaßrötliche, scharf begrenzte Knötchen mit violettgrauem Schimmer, von eckigen Begrenzungsformen, die oberflächlich wie abgeschliffen oder leicht gedellt erscheinen, einen wachsartigen Glanz besitzen und oft zur Konfluenz neigen.

Diese Papeln des Lichen ruber planus sind ganz besonders charakteristisch; andererseits aber ergeben sich verschiedene Umwandlungsmöglichkeiten der Effloreszenzen des Lichen planus, bei denen das beschriebene Aussehen sich völlig ändern kann. Das kommt beispielsweise im Zusammenhang mit den besonderen Anordnungen des Lichen ruber serpiginosus et annularis und des Lichen ruber monileformis zustande, von denen später die Rede sein wird. Beim Lichen ruber verrucosus s. sclerosus entstehen flache, derbe, hornharte und schuppige Plaques, innerhalb deren von den Knötchen nichts mehr nachweisbar ist. Beim Lichen ruber obtusus sind die Papeln größer, sukculenter, halbkugelig. Der Lichen planus atrophicus endet mit leichter Atrophie der befallenen Stellen und Pigmentverlust, während der Rand eine starke Überpigmentierung erleidet.

Beim Lichen pilaris (= Keratosis pilaris) finden sich kleinste rauhe, an den Follikeln lokalisierte Erhebungen, die mit einem feinen Schuppehen bedeckt sind, unter welchem ein zusammengerolltes Haar sitzt.

Beim Lichen scrophulosorum bestehen ähnliche kleinste, schwach gefärbte, mäßig derbe, wenig schuppige Knötchen, die zur Gruppierung neigen. Mitunter gleichen einzelne solcher Effloreszenzen denen des Lichen ruber planus.

Der Lichen nitidus zeigt dicht nebeneinander stehende gleichmäßig steeknadelkopfgroße, flache, rundliche oder polygonale, scharf begrenzte Knötchen, deren Farbe von der umgebenden Haut nicht wesentlich abweicht.

Als Lichen chronicus simplex oder Lichenifikation gilt ein später zu besprechender Zustand der Haut, bei dem eigentliche Knötchen überhaupt fehlen.

Als Lichen urticatus oder Lichen strophulus sind Formen urtikarieller Erkrankungen des Kindesalters bezeichnet worden, bei denen kleinste, blasse, derbe Effloreszenzen entstehen, welche die Haut kaum merklich vorwölben. Sie werden in der Regel bei der stark juckenden Erkrankung aufgekratzt und bedecken sich dann mit blutigen Borken.

Solche Knötchen sind auch bei der Prurigo Hebrae zu finden, die sich aus einem urtikariellen Zustand des Kindesalters weiter entwickelt.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Unterseheidung der kleinpapulösen Effloreszenzen an sich großen Schwierigkeiten begegnen kann. Doeh bestehen — ganz abgesehen von den histologischen Unterschieden — im einzelnen Krankheitsfalle Möglichkeiten, nach dem Sitz und der Anordnung der Hauteruption, ihrem Verlauf und den klinischen Begleitumständen zur sicheren Diagnose zu gelangen.

In die Tiefe der Haut eingesprengte Knötchen sind zunächst nur an der Färbung (und Konsistenz) erkennbar. Unter ihnen führen wir vor allem die Knötchen des Lupus vulgaris an. Sie erscheinen bei ihrem Auftreten als etwa hirsekorngroße rötliche Fleckchen, die eine ausgesprochene Braunfärbung oder gelbblichbraune Färbung und halbdurchscheinende Beschaffenheit verraten, wenn man durch Druck auf die befallenen Hautstellen mit einem Glasspatel das Blut verdrängt. Bei der Kleinheit der Gebilde sind sie einer palpatorischen Prüfung nicht zugänglich; aber irgendwelche Eingriffe, welche die Knötchen zerstören (Ausbohren mit dem Höllensteinstift, Paequelinisieren u. dgl., selbst Aufdrücken einer stumpfen Sonde), läßt ihre große Weichheit erkennen. Charakteristische solche Knötchen können sich bei disseminierten Formen des Lupus vulgaris in sehr großer Zahl finden und ohne Konfluenz oder weitere Ausbreitung

der Effloreszenz zur Rückbildung und bis zur definitiven Vernarbung gelangen, aber auch bei massigen Lupusherden sind sie oft ohne Schwierigkeit besonders am vorwärtsschreitenden Rande oder isoliert ausgesprengt in der Nähe größerer Herde oder vor allem auch bei Rezidiven innerhalb von Narben nachzuweisen.

Von weiteren Umbildungen des *Lupus vulgaris* zu größeren Infiltraten und anderen Formen wird später die Rede sein.

Es ist von größter Wichtigkeit beim Verdacht auf Lupus stets mittelst Glasdrucks nach jenen charakteristischen Knötchen zu fahnden. So kann nicht nur die Diagnose bei massigeren, aber nicht ganz eindeutigen Erkrankungen gelingen, sondern es werden vor allem die für eine radikale Therapie besonders wichtigen beginnenden Veränderungen wie noch bestehende Reste nach einer anscheinend erfolgreichen Behandlung aufgedeckt.

Unter den Tertiärersehnungen der Syphilis finden sich Infiltrate der Haut, die nicht zur Ulzeration kommen, sondern sich meist unter Schuppung zurückbilden und die als gruppierte tiefsitzende Knötchen erscheinen. Auch bei der Lepra kommen tiefsitzende Knötchen vor, die ohne Ulzeration zur Rückbildung gelangen können. Öfter aber führen diese Bildungen zu massigeren Infiltrationen und zur Knotenbildung.

Knoten.

Zwischen Knötchen und Knoten besteht zunächst nur ein Unterschied der Masse. Der Knoten stellt ein voluminöses, scharf oder wenigstens einigermaßen deutlich von der Umgebung abgesetztes Gebilde dar, das von einer gewissen Tiefe der Haut seinen Ausgang nimmt, aber vermöge seines Volumens an der Oberfläche hervortritt und sie unter Umständen weit hervorwölbt.

Im einzelnen sind die knotigen Gebilde von sehr verschiedenem Aussehen, sehr verschiedener Konsistenz, Herkunft, Bedeutung und Weiterentwicklung.

Akute Entzündungsprozesse speziell von follikulärem Sitze bilden rasch entstehende, intensiv gerötete, schmerzhaft Knötchen und Knoten, die alsbald zur zentralen eiterigen Einschmelzung oder Nekrose zu führen pflegen (Furunkel!).

Das *Erythema nodosum* macht flache, kirsekern- bis kleinapfelgroße, ziemlich derbe abgegrenzte Knoten, die eine blaurote Verfärbung der Haut bedingen, sich ziemlich schnell entwickeln, spontan und vor allem auf Druck und Berührung schmerzen und sich ohne Erweichung, Ulzeration und Vernarbung wieder zurückbilden. Dabei verfärbt sich die Haut ins Gelbliehe und Grünliche wie bei jeder Resorption von Blutfarbstoff.

Für die Diagnose fällt zudem eine typische Lokalisation (Streekseite der Untersehenkel!) mit ins Gewicht.

Knoten von ähnlichem Aussehen und Sitz kommen bei tuberkulösen Individuen vor (*Erythema induratum*). Sie verlaufen aber weit langsamer und führen nicht selten zu zentraler Ulzeration oder Nekrose.

Nach Jodgebrauch kann ein knotiges Arzneiexanthem entstehen (*Jododerma tuberosum*), das vom Unterhautzellgewebe seinen Ausgang nimmt und in seiner Erscheinung eine Zeitlang dem *Erythema nodosum* ähnelt, später allerdings zu zentralem Zerfall gelangt.

Die *Pernionen* (Frostbeulen) stellen sich als braunrote oder zinnoberrote Knoten dar, die besonders an den Fingern und Zehen, aber allgemeiner an Hautstellen sitzen, welche lokalen Kälteeinwirkungen ausgesetzt sind; sie verursachen zeitweise sehr heftige brennende Schmerzen; in ihrem Zentrum besteht oft eine geringe Blutung und Bildung von Teleangiektasien, die radiär gestellte oder verästelte Striche erkennen läßt.

Unter Umständen ist ein frostbeulenartiger tuberkulöser Lupus („*Lupus pernio*“) an Nase, Ohren, Fingern schwer von den einfachen Pernionen zu unterscheiden, da auch bei ihm eine ausgesprochene Stauungshyperämie und Bildung von Teleangiektasien besteht. Manchmal kann die Unterscheidung von den Frostbeulen der weit langsamere Verlauf liefern.

Von chronischen Hauterkrankungen führt besonders der *Lupus vulgaris* zur Bildung von Knoten. Sie sind von weicher Konsistenz, können zu beträchtlicher Größe heranwachsen („*Lupus tumidus*“), verlaufen äußerst chronisch und erleiden charakteristische Einschmelzungen (siehe später).

Bei der Syphilis kennen wir tuberoöse Eruptionen zunächst gelegentlich als akute Früheruptionen oder als subakute spätere Äußerungen des Sekundärstadiums (*Erythema*

nodosum syphiliticum); häufiger finden sie sich im Tertiärstadium als isolierte oder gruppierte, serpiginös fortschreitende Herde.

Eine ausgesprochene Knotenbildung stellt das Hautgumma dar, das ausschließlich als Produkt der Tertiärperiode der Syphilis zu betrachten ist. Es bedingt eine anfangs harte Hervorwölbung an der Haut, die allmählich eine dunkelrote oder mehr bläuliche Verfärbung mit sich bringt und wird charakteristisch durch die Erweichung und Einschmelzung, die zu eigenartigen Geschwürsbildungen führt (siehe später).

Bei der knotenbildenden Form der **Lepra** entstehen zunächst ziemlich hoch in der Haut sitzende bräunlichrote Knötchen, die sich zu größeren prallen Knoten weiterbilden können. Vor allem besteht aber auch eine Neigung zur Bildung flächenhafter Infiltrate. So entstehen speziell im Gesichte der Kranken charakteristische Wülste („Leontiasis“).

Die **Acne rosacea** zeigt in ihren Anfängen im Gesicht und besonders an der Nase diffuse Rötung und Erweiterung einzelner feinsten Gefäßchen, aus der sich allmählich eine Hautverdickung entwickeln kann, die bis zur Bildung sehr weicher und höckeriger Knoten führt, so daß die höchsten Grade des Leidens („Rhinophyma“, „Pfundnase“) eine hochgradige Entstellung der Patienten bedeuten. Der Prozeß ist gewöhnlich mit Pustelbildungen vergesellschaftet.

Das **Rinosklerom** macht bräunlichrote oder bläulichrote glatte sehr harte Knoten am Naseneingang, die auch auf Lippen und Wangen übergreifen können, vor allem aber auf die Schleimhaut übergehen.

Tumoren.

Eine besonders wichtige Rolle unter den Knotenbildungen der Haut ist den **Tumoren** im engeren Sinne, den eigentlichen Neubildungen einzuräumen. Sie stellen im allgemeinen solide Gebilde dar, die allerdings manchmal sich an sehr bescheidene Größenverhältnisse halten, im großen und ganzen aber doch eher die Tendenz besitzen, zu voluminöseren Bildungen heranzuwachsen.

Die Diagnose der Tumoren der Haut kann im einzelnen auf große Schwierigkeit stoßen, namentlich dann, wenn sie unter intakter Epidermis ohne Verfärbung der Haut in der Tiefe liegen; die Palpation ergibt dann oft keine genügende Unterscheidung.

Der wichtigste Punkt für die klinische Untersuchung bleibt zunächst die Entscheidung, ob es sich um benigne oder maligne Neubildungen handelt.

Im allgemeinen spricht im Sinne der Bösartigkeit: rapide Entwicklung und Zerfall der Geschwulst, Multiplizität, Beteiligung der verschiedenen Gewebe der Haut, Übergreifen auf andere benachbarte Organe, lokale Drüenschwellung, Metastasierung; die Gutartigkeit dagegen drückt sich in langsamer Entwicklung und Stabilität, geringer Zahl der Tumoren, lokalem Beschränktbleiben, Mangel eines Übergreifens auf die Nachbarschaft, Fehlen von Metastasen aus. Unter Umständen gewährt auch das Alter der Patienten einen Anhaltspunkt. Doch ist bei weitem nicht immer in der ganzen Reihe dieser Gesichtspunkte ein gegensätzliches Verhalten zwischen gutartigen und bösartigen Neubildungen festzustellen. Es gibt solitäre bösartige und multiple gutartige Tumoren; benigne Neubildungen können unter Umständen sehr schnell heranzuwachsen usw. Das entscheidendste Moment ist in letzter Linie die destruktive Tendenz der bösartigen Neubildungen.

Eine Einteilung der Hauttumoren ist rationellerweise auf rein pathologisch-anatomischer Grundlage aufgebaut. Wir beschränken uns an dieser Stelle auf die Hervorhebung verschiedener Dinge, auf welche die klinische Diagnose besonders zu achten hat.

Gutartige Tumoren.

Unter den gutartigen Geschwülsten der Haut können insbesondere die multiplen Tumoren des Bindegewebskörpers untereinander zu Verwechslungen Anlaß geben.

Die **Fibrome** nehmen von verschiedenen Höhenlagen der Kutis oder auch vom Unterhautzellgewebe ihren Ausgang. Sie stellen teils weichere, teils härtere unter der normalen Oberfläche sitzende Knoten dar und kommen entweder isoliert oder multipel und mitunter in großer Zahl disseminiert vor. Letzteres Verhalten ist insbesondere bei weichen Fibromen zu beobachten, während im allgemeinen die harten Formen sich auf einen oder wenige Herde zu beschränken pflegen.

Als **Fibroma pendulum** (**Fibroma molluscum**) wird eine weiche, gestielte Form von lockerem Bau bezeichnet, welche die Haut weit hervorstülpen kann.

Die **Neurofibromatosis cutis** (Recklinghausensehe Krankheit) ist durch die Bildung vieler, oft enorm zahlreicher Knötchen und Knoten ausgezeichnet, die aus verschiedener Höhe der Haut ihren Ausgang nehmen, und zwar nachgewiesenermaßen von dem Bindegewebsmantel der Nervenstämmchen. Neben den Geschwülsten bestehen meist zahlreiche braune Pigmentflecken. Die Krankheit geht oft mit Nävusbildungen, nervösen Symptomen, manchmal mit psychischen Anomalien einher. Es handelt sich um angeborene Voraussetzungen, wenn auch die deutliche Entwicklung der Geschwülste oft erst im späteren Leben einsetzt. In einzelnen Fällen ist ein späterer Übergang jener Tumoren in Sarkome beobachtet.

Das **Keloid** (wahres Keloid, Spontankeloid) stellt eine harte, flache Bindegewebsgeschwulst dar, die so in der Haut liegt, daß die darüber liegenden Schichten keine oder nur eine minimale Verschieblichkeit zeigen; sie sind oft von erweiterten Venen durchzogen. Über der Unterlage ist die Geschwulst verschieblich. Hier und da bedingt sie eine leichte Rötung; die Form ist rundlich, andere Male bandförmig, auch irregulär; oft werden feinere „zungenförmige“ oder „scherenförmige“ Fortsätze gegen die Umgebung vorgeschoben. Prädilektionsstelle ist vor allem das Sternum; aber die Geschwulst tritt auch in anderer Lokalisation auf, mit Neigung zur Symmetrie und manchmal in einer gewaltigen Anzahl von Herden.

Als **Narbenkeloid** (falsches Keloid) ist eine analoge Geschwulstform zu bezeichnen, die sich auf einer Narbe entwickelt. Letztere kann an sich sehr geringfügig sein; im Gegensatz zu einer hypertrophischen Narbe bedeutet das Narbenkeloid einen langsam fortschreitenden Prozeß. Für die Differenzierung der Keloidformen untereinander wie den Narben gegenüber lassen sich auch histologische Merkmale anführen.

Die **Lipome**, die sich manchmal nur als kleine abgegrenzte Einlagerungen in die Subkutis darstellen, andere Male dagegen zu voluminösen Knoten und Knollen heranwachsen, isoliert und multipel und im letzten Falle oft symmetrisch vorkommen, sind an ihrer Härte und eigenartigen Lappung oft erkennbar.

Die **Myome**, **Neurome**, **Myxome**, **Chondrome**, **Osteome** der Haut seien hier nur mit Namen angeführt. Es handelt sich zum Teil um sehr seltene Erkrankungsformen.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können gewisse Einlagerungen in die Haut mit sich bringen. So die Verkalkungen, oder Paraffinmassen, die aus kosmetisch-therapeutischen Gründen unter die Haut gebracht worden waren.

Das **Xanthom** (**Xanthelasma**) fällt klinisch vor allem durch seine strohgelbe Färbung auf, die nur manchmal auch einer rötlichen Färbung Platz macht (besonders an der Streckseite der Gelenke).

Das **Xanthoma palpebrarum** bedingt weiche, flache, prominierende Herde, die meist in ungefährer Symmetrie an den Augenlidern sitzen und bei denen die Gewebs-einlagerung in die Haut neben der Gelbfärbung wenig ausgesprochen erscheint. Das **Xanthoma generalisatum** dagegen macht teils mehr flächenhafte Infiltrate (**Xanthoma planum**), teils halbkugelig hervorragende harte Knötchen und Knoten (**Xanthoma tuberosum**) von der charakteristischen Färbung, die in großer Zahl und in den verschiedensten Lokalisationen auftreten können, bis zu einem gewissen Grad aber die Streckseiten der Extremitäten bevorzugen.

Die Geschwulstform verdankt ihre Färbung eigenartigen, großen zelligen Elementen, die mit lipoider Substanz erfüllt sind. Die „Xanthomzellen“ liegen in Nestern und Strängen beisammen.

Keine diagnostischen Schwierigkeiten bereiten im allgemeinen die **Angiome**, sie sind schon an ihrer blutroten oder lividroten Färbung erkennbar.

Lymphgefäßgeschwülste können helle gruppierte Zysten bilden, welche als Bläschen-eruption imponieren und leicht zu Verwechslungen führen, wenn man nicht ihre Persistenz berücksichtigt.

Unter den gutartigen **Epithelgeschwülsten** der Haut sind zunächst die **Verrucae** (Warzen) zu nennen.

Die *Verrucae durae vulgares* sind rundliche, im allgemeinen halbkugelig hervorragende Formen mit meist rauher zerklüfteter Oberfläche, von normaler Hautfarbe oder mehr hornigem oder schmutziggrauem Aussehen. Ihren hauptsächlichen Sitz haben diese Gebilde am Handrücken, an der Streckseite der Finger, im Gesichte. Manchmal treten sie in sehr großer Zahl über dem Körper disseminiert auf.

Die *Verrucae planae juveniles* sind minder rauh, viel flacher, besitzen mehr eckige Begrenzungsform, so daß sie an Effloreszenzen des Lichen ruber planus erinnern können, treten multipel besonders im Gesichte auf.

Sie finden sich bei Kindern und jugendlichen Personen.

Die *Verrucae seniles*, die selten vor dem 40. Lebensjahr auftreten, sind ebenfalls flache, leicht höckerige Gebilde, die sich bei längerem Bestande schmutzigdunkel färben; auch sie pflegen in größerer Zahl aufzutreten. Diesen Formen sind die sog. „seborrhoeischen Warzen“ anzureihen. Sie liefern nicht selten die Grundlage für das Auftreten von Epitheliomen, besonders im Gesichte.

Die *spitzen Kondylome* stellen weiche papillomatöse Wucherungen dar, die sich auch in Beeten oder hahnenkammartigen Exkreszenzen vereinigen können. Ihre Größe bleibt bei den isolierten „spitzen Feigwarzen“ meist recht beschränkt. Sie sitzen fast ausschließlich an den Genitalien oder auch in der Umgebung des Anus. Sie zeigen lebhaft rote Farbe, die unter dem Einflusse der Mazeration einer schmutziggrauen Verfärbung Platz machen kann, während es gleichzeitig zu einem gewissen Grade von Nässen kommt.

Man hüte sich vor der Verwechslung dieser spitzen Kondylome mit den breiten Kondylomen (= nässenden syphilitischen Papeln; siehe oben).

Papillomatöse Wucherungen können sich noch im Zusammenhang mit recht verschiedenartigen Hauterkrankungen finden. Sie stellen dann aber nur Teilersehnungen wesentlich komplizierterer Prozesse dar, die unter oder neben solchen Warzen erkennbar bleiben.

Solehe Erscheinungen spielen z. B. eine Rolle bei harten Nävis, bei der Tuberculosis verrucosa cutis, wie bei dem Lupus corneus, bei der Dermatitis papillaris capillitii, bei Hautkarzinomen, beim Pemphigus vegetans usw.

Vom Epithel der Talg- und Schweißdrüsen und ihrer Ausführungsgänge leiten sich seltenere Geschwulstformen („Adenome“) her, die zum Teil zystische Umwandlungen erfahren.

Das *Molluscum contagiosum* wurde früher mit Rücksicht auf die histologischen Befunde besprochen. Klinisch handelt es sich um kleine, ziemlich harte, leicht durchscheinende Knötchen von weißgelblicher oder leicht rötlicher Färbung, deren zentrale Partie zur Dellung neigt. Hier liegt ein Propf, der sich unter Verletzung der Deeke herausdrücken läßt und die charakteristischen Zellen enthält.

Die Geschwülstchen treten oft multipel auf, beschränken sich meist auf den Umfang kleiner Wärzchen oder wachsen, wenn sie diese Größe erreicht haben, nur sehr langsam weiter. Bei Erwachsenen sitzen sie meist an den Genitalien, bei Kindern vorwiegend an unbedeckten Körperstellen. Vor Verwechslung mit Bläschen kann schon ihre Festigkeit und Härte schützen.

Den Geschwülsten sind noch gewisse zystische Bildungen anzureihen:

Die *Milieu* stellen kleine, weißliche oder gelbliche bläschenartig erscheinende Gebilde dar, die aber keine Flüssigkeit, sondern ein Hornperlehen enthalten, das sich nur herausdrücken läßt, wenn die deckende Oberfläche geritzt wurde. Sie sitzen besonders im Gesichte und an den Genitalien.

Solehe Gebilde können aber auch akzessorisch bei der Abheilung speziell von Blasen (beim Pemphigus, bei der Epidermolysis bullosa) auftreten; sie sind eine Teilersehnung des Lupus aeneiformis s. miliaris.

Größere Zysten, die von den Ausführungsgängen der Talgdrüsen ausgehen, sind die *Atherome* (Balggeschwülste, Grützbeutel). Sie wölben die Haut halbkugelig vor und können bei praller Füllung den Eindruck solider Tumoren machen. Ihr Inhalt besteht aus einer grützebreiartigen Masse, die in einen derben bindegewebigen Balg eingeschlossen ist.

Solehe Atherome können bis zu Faustgröße heranwachsen. Sie kommen oft multipel vor, besonders am behaarten Kopf und am Skrotum. Manchmal entwickeln sie sich im Anschluß an entzündliche Prozesse, die sich in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen abspielen.

Die genaue Diagnose der gutartigen Geschwülste der Haut ist oft nur auf Grund der histologischen Untersuchung möglich.

Als multiple symmetrische Gesichtsnävi ist eine Anzahl histologisch verschiedener Neubildungen aufzufassen, die in Form von Knötchen besonders an Augenlidern, Nase, Nasolabialfalten, Stirn, Wangen, Kinn auftreten. Sie haben besonders Beziehungen zum Epithel der Drüsen und ihrer Ausführungsgänge, können aber auch angiomatöse und fibromatöse Veränderungen enthalten.

Bösartige Geschwülste der Haut.

Die verschiedenen Formen des **Hautkarzinoms** sollen hier nicht ausführlich besprochen werden. Mag es sich um primäre oder sekundäre Krebse der Haut handeln, mögen sie vom Oberflächenepithel oder dem Epithel der Drüsen ausgehen, mögen sie sich weiterhin aus gutartigen Geschwülsten herausentwickeln oder durch Umwandlung anderer Hautmanifestationen sich bilden, meist wird für die klinische Diagnose nicht die (harte) Knotenbildung an sich, sondern die mehr oder minder charakteristische Form des Zufalls von Wichtigkeit sein. Darüber soll bei der Besprechung der Geschwüre noch einiges gesagt werden.

Metastatische Hautkarzinome bei Erkrankung innerer Organe können multipel auftreten und so lange sie der Ulzeration entgehen, der rein klinischen Diagnose die größten Schwierigkeiten bereiten. Praktisch kommt ein solcher Fall, bei dem die Kenntnis oder der Verdacht der primären Erkrankung fehlt, nur selten in Frage.

Primäre Hautkarzinome sitzen mit Vorliebe im Gesicht, in der Nähe der Orifizen, an den männlichen Genitalien, an den Händen.

Beachtenswert ist die „sekundäre“ Entwicklung von Hautkarzinomen aus seborrhoischen Warzen heraus, wie auf dem Boden des *Lupus vulgaris*, selten auch des *Lupus erythematosus*, sowie an der Stelle verschiedenartiger Nävusformen.

Hautkarzinome sind auch eine Teilerseheinung des *Xeroderma pigmentosum*.

Man kann an der Haut flache, infiltrierende und papilläre Formen des Karzinoms unterscheiden, ohne daß allerdings diese einzelnen Typen immer strenge voneinander zu trennen wären.

Die Abgrenzung der Gruppe der **Hautsarkome**, stößt auf große praktische Schwierigkeiten. Neben metastatischen Tumoren finden sich differente Formen primärer Sarkome der Haut. Aber nicht immer ist eine genügende klinische Scheidung der beiden Typen möglich, da mitunter die Obduktion einen latenten Primärtumor in Fällen aufdeckt, die als primäre Hautgeschwülste imponierten.

Es handelt sich in einem wie dem anderen Falle um Geschwülste, die aus der Tiefe der Haut emporsteigen, von manchmal härterer, manchmal weicherer Konsistenz, verschiedener Schnelligkeit des Wachstums und der Neigung zur Ulzeration. Während die metastatischen Sarkome der Haut meist in großer Zahl auftreten, kommen primäre Sarkome zum Teil isoliert vor.

Daneben aber finden sich multiple Hauttumoren, die klinisch zum Teil durchaus dem Bilde der Sarkome entsprechen, zum Teil aber durch ihre besonderen Charaktere, durch Verlaufseigentümlichkeiten (spontane Rückbildung), durch Beziehung zu Blutveränderungen usw. sich als spezielle Typen kundgeben. Man hat in Berücksichtigung dieser Erkrankungen der Gruppe der Sarkome eine solche der „sarkoiden Geschwülste“ der Haut angereicht. Eine genaue Abgrenzung ist aber unmöglich; genaues Studium der Einzelfälle deckt die Existenz mannigfaltiger Übergangsbilder auf.

Die **idiopathischen multiplen hämorrhagischen (= Pigment-)Sarkome** entstehen meist an den Extremitätenenden als bräunlichrote, später blaurote Knötchen und Knoten, aus denen durch Gruppierung und Konfluenz diffuse Infiltrate hervorgehen können. Im weiteren Verlaufe wird auch die Haut des Gesichts und Rumpfes ergriffen. Einzelne Knoten können sich spontan zurückbilden, während andererseits eine ausgedehnte Metastasierung in innere Organe und speziell auch in die Knochen erfolgt.

Bei (lymphatischer) Leukämie (und viel seltener bei der Pseudoleukämie) können sich in der Haut Knoten von sehr verschiedener Konsistenz bilden, die mit einer gewissen Vorliebe das Gesicht befallen, aber auch an den Extremitäten und dem Rumpf vorkommen; sie führen nicht zur Ulzeration.

Manchmal bedingen diese Knoten keine Verfärbung der Haut, andere Male führen sie zu einer bläulichen Rötung.

Die *Mycosis fungoides* führt zu umschriebenen ekzemartigen Herden, aus denen sich nach kürzerem oder längerem Bestande stärkere Infiltrate entwickeln, die sich schließlich zu Tumoren umgestalten. Entweder sind es flache oder halbkugelige Hervorragungen oder (charakteristischere) dunkelrote beerschwammartige Knoten. Partielle Abheilungen kommen vor; andererseits treten ausgedehnte Zerfallserscheinungen ein. Diese Bildungen sind histologisch keine echten Geschwülste, sondern Produkte einer eigenartigen Entzündung.

Die Abgrenzung der zuletzt genannten Erkrankungen wird dadurch überaus schwierig, daß alle möglichen Bindeglieder zwischen ihnen bestehen. Zu einer ursprünglichen Knotenbildung der Haut, die als Sarkomatose imponierte, kann nachträglich der leukämische Blutbefund hinzutreten oder die Tumoren bilden sich nahezu völlig zurück, während das Bild der Leukämie einsetzt. Die *Mycosis fungoides* kann sich im späteren Verlaufe durch das leukämische Blutbild komplizieren. Endlich gibt es Fälle, wo neben einer länger dauernden Dermatitis, die etwa dem ersten Stadium der *Mycosis fungoides* entspricht, zuletzt der leukämische Blutbefund hervortritt, während manehmal (nicht immer!) auch Tumoren entstehen („*Lymphodermia pernicioosa*“). Von der *Mycosis fungoides* sind verschiedene Typen beschrieben, darunter eine „*Mycosis fungoides d'emblée*“, die gleich mit Tumorbildungen einsetzt, so daß also die „klassischen“ Vorstadien fehlen.

3.

Quaddel.

Als Quaddel (*Urtica*) wird eine Effloreszenzform bezeichnet, die sich als umschriebene, meist sehr flache, „beetartige“ und in der Regel lebhaft juckende Erhebung der Haut charakterisiert, deren wesentlichste Eigentümlichkeit in der Flüchtigkeit besteht. Die Quaddel bildet sich innerhalb kürzester Zeit aus und verschwindet nach kurzem Bestande von Minuten oder höchstens Stunden wieder. Wir reservieren also die Bezeichnung Quaddel für einen Effloreszenztypus, der nicht nur durch bestimmte Formeigentümlichkeiten, sondern auch durch charakteristische Verlaufseigentümlichkeiten ausgezeichnet ist; dazu kommen charakteristische Begleitererscheinungen (Jucken!).

Die Quaddel kann rundliche, ovaläre, irreguläre Grenzlinien zeigen; die Größe der einzelnen Quaddeln, die unter Umständen in einem gegebenen Falle nebeneinander bestehen, ist oft recht verschieden. Wir kennen Formen von der Größe etwas breiter Papeln, meist finden sich etwa nummuläre Formen, gelegentlich kommen Herde von der Größe eines Handtellers und darüber vor („*Riesenquaddeln*“). Die Farbe ist manchmal ein leicht gelbliches Weiß („*Urticaria porcellanea*“) meist ein helles Rosarot, oft auch ein dunkleres Rot.

Die Quaddel verschwindet in der Regel spurlos; in manchen Fällen ist sie mit einer leichten Blutung verbunden, die dann entsprechende Verfärbungen hinterläßt; besonders nach häufiger Wiederholung können Quaddeln auch Pigmentationen hinterlassen, ohne daß eine Blutung bemerkt worden war.

Die dominierenden Eigentümlichkeiten der rapiden Entwicklung, des schnellen restlosen Verschwindens zusammen mit dem Eindruck der teigigen bis prallen Spannung, den die Quaddel gibt, macht es von vornherein unwahrscheinlich, daß die Effloreszenz etwa durch starke zellige Anhäufungen bedingt wäre und läßt vielmehr auf eine ödematöse Durchtränkung höherer Kutischichten schließen, die eines raschen Ausgleichs fähig ist.

Die Quaddel ist die typische Effloreszenzform der Urtikaria (Nesselsucht).

Unter jenen Hauterkrankungen, die klinisch-symptomatisch als Urtikaria rubriziert werden, finden sich solche, bei denen gewisse Komplikationen oder Folgezustände eine Rolle spielen, die das Bild wesentlich beeinflussen. Bezeichnungen wie *Urticaria vesiculosa*, *bullosa*, *haemorrhagica*, *Urticaria eum pigmentationibus* bedürfen in dieser Beziehung keine ausführliche Erklärung.

Als *Urticaria papulosa* (Lichen urticatus, *Strophulus*) wird von einem Teil der Autoren eine bei Kindern verhältnismäßig häufige Hautaffektion bezeichnet, bei der aus flachen und unregelmäßigen Quaddeln sich isolierte Papelehen und Bläschen erheben, die aufgekratzt werden und sich mit einem Blutbörkehen bedecken. Die Erkrankung verläuft chronisch in immer wiederholten Schüben und heilt mit Pigmentierungen und leichter Vernarbung ab.

Als *Urticaria gangraenosa* sind ganz vereinzelte Fälle von Hautgangrän mit Rücksicht auf spezielle Eigentümlichkeiten der ersten Stadien bezeichnet worden.

Als *Urticaria perstans* werden zum Teil nicht genügend geklärte Fälle von chronischem Verlaufe beschrieben, bei denen typische Quaddeln oder mehr der *Urticaria papulosa* entsprechende Effloreszenzen sich unter Umständen wochenlang erhalten. Die Abheilung erfolgt mit deutlichen Pigmentierungen. Diese in späterem Alter auftretende Erkrankung ist keineswegs zu identifizieren mit der *Urticaria pigmentosa*. Bei dieser meist in frühester Kindheit hervortretenden Erkrankung entstehen Quaddeln, die sich verhältnismäßig lange erhalten und aus denen pigmentierte gelbliche bis bräunliche Stellen hervorgehen, die eine gewisse Erhabenheit behalten. Diese Herde, die sich zerstreut über den Rumpf, weniger an den Extremitäten finden, bedeuten eine bleibende Veränderung, während im weiteren Verlaufe die Urtikariasehübe immer seltener werden. Eine besondere Eigentümlichkeit jener Herde ist es, daß sie auch im späteren Leben auf mechanische Reizungen hin vorübergehend anschwellen und dabei eine rötliche Färbung annehmen. Histologisch ist die *Urticaria pigmentosa* durch das gehäufte Vorkommen von Mastzellen ausgezeichnet.

Die *Urticaria factitia* (Dermographismus) ist ein eigenartiges Phänomen, das sich bei disponierten Individuen nach dem Bestreichen der Haut mit einem stumpfen Gegenstand entwickelt. Längst des Strichs blaßt die Haut zunächst ab; innerhalb des Strichs tritt dann aber eine Rötung auf und es kommt zu einer sichtbaren und fühlbaren Schwellung der Haut. Die ganze Erscheinung kann in wenigen Minuten wieder völlig abklingen, dauert aber manchmal auch längere Zeit.

Diese eigenartige Erregbarkeit der Haut durch bestimmte mechanische Reize kann bestehen, ohne daß eine „spontane“ Quaddelbildung erfolgt und umgekehrt gibt es reichlich Fälle von Urtikaria ohne Dermographismus.

Am häufigsten ist der Dermographismus am Rumpf auslösbar, seltener an den Extremitäten und im Gesichte. Bei einzelnen Menschen besteht auch eine entsprechende Erregbarkeit der Mundschleimhaut.

Das Phänomen erklärt sich aus einer besonderen Erregbarkeit der Vasomotoren und wird besonders interessant im Zusammenhang mit anderen nervösen Erscheinungen und mit Intoxikationen.

Quaddelbildungen entstehen nicht nur im Verlaufe der letzteren, sondern auch als Vorläufer komplizierterer Krankheitsbilder und als Teilerscheinung von solchen: So z. B. im Beginne der Prurigo, wie der *Dermatitis herpetiformis* und in Verbindung mit der *Urticaria pigmentosa*.

Makulöse und papulöse Exantheme, Effloreszenzen der *Pityriasis rosea* können bei stärkerer Transsudation „urtikariell“ werden.

Eigentümlichkeiten des Entstehungsmechanismus lassen an die Quaddel das akute umschriebene Hautödem anreihen. Es unterscheidet sich mit seinen voluminöseren umschriebenen Schwellungen der Haut, die schnell entstehen, wandern und sich schnell wieder zurückbilden, von den Urtikariaeffloreszenzen vor allem durch den tieferen Sitz und die Massigkeit. So finden sich auch klinische Übergangsformen und die Kombination einer typischen Urtikaria mit dem akuten umschriebenen Hautödem. Speziell manche der Eruptionen, die als

„Riesenquaddeln“ und als „*Urticaria oedematosa*“ bezeichnet worden sind, lassen sich von diesem Hautödem kaum abgrenzen. In der Benennung des angioneurotischen Hautödems liegt ein Urteil über die Voraussetzungen der Eruption, das auch für die typische Urtikaria zu diskutieren ist.

Eine besondere Art von Ödemen ist bei hysterischen Personen beobachtet. Solche Ödeme haben eine gewisse, wenn auch beschränkte Dauer, treten in förmlichen Anfällen auf, sitzen vor allem an den Extremitäten und sind oft mit Sensibilitätsstörungen vergesellschaftet. Die Farbe der Haut kann normal sein oder sie zeigt ein helles Rot oder eine mehr livide, selbst ausgesprochen blaue Färbung,

Manche Eruptionsformen des *Erythema exsudativum multiforme* stehen symptomatisch den Erscheinungen der Urtikaria sehr nahe; sie bilden flache gerötete Erhabenheiten der Haut, die vorwiegend den Eindruck der ödematösen Durchtränkung der oberen Kutisschichten machen. Manche Autoren haben das *Erythema exsudativum multiforme* als eine Angioneurose aufgefaßt und eine Wesensverwandtschaft mit der Urtikaria betont; die beiden Krankheitsbilder besitzen aber wesentliche Verschiedenheiten in ihrer Lokalisation, ihren Verlauf, wie ihren ätiologischen Beziehungen.

Histologische Untersuchungen zeigen, daß bei der Quaddelbildung keineswegs nur Exsudationsvorgänge zu bestehen brauchen; es können sich in der Umgebung der Gefäße so mächtige Zellansammlungen finden, daß sich Verlegenheiten für eine Abgrenzung von entzündlichen Vorgängen ergeben.

Die Abtrennung der entzündlichen Ödeme, wie sie sich bei akuter Dermatitis oder bei Erysipel einstellen können, oder des *Oedema malignum* des Milzbrandes wird keine Schwierigkeit bereiten; ebenso chronische, mehr oder minder umschriebene Ödeme, die besonders im Gesicht im Anschluß an rezidivierende Erysipele entstehen und Übergänge zur Elephantiasis vermitteln, sowie das *Oedema induratum*, das manche syphilitische Primäraffekte begleitet oder verdeckt und meist recht lange Zeit besteht. Sein Sitz ist beim Manne das Präputium, selten auch das Skrotum oder die Haut des Mons veneris, bei Frauen die großen und kleinen Labien (meist einseitig!).

4.

Im Gegensatz zu den soliden Effloreszenzformen, die an der Hauthervorragungen, stellen die Bläschen, Blasen, Pusteln Erhebungen dar, die unter einer meist dünnen Decke flüssigen Inhalt bergen.

Bläschen.

Die Bläschen sind kleine, gewöhnlich halbkugelige Hervorragungen der Haut (beiläufig etwa von Papelgröße) mit klarem durchscheinendem Inhalte. Anstechen mit einer Nadel läßt die Flüssigkeit hervortreten und die Decke kollabieren.

Die wesentliche Eigentümlichkeit der Bläschen besteht in der umschriebenen Flüssigkeitsansammlung, die sich im Epithel oder an der Grenze zwischen Epidermis und Korium einstellt. Diese Flüssigkeitsansammlung kann auf Retention beruhen (Schweiß bei der *Miliaria crystallina*) oder sie ist der Ausdruck einer Transsudation und Exsudation. Schon die klinische Beobachtung ergibt mancherlei Anhaltspunkte über die genaueren Voraussetzungen, je nachdem die Bläschen aus intakter oder geröteter Haut aufschießen oder sich auf andersartigen Effloreszenzen entwickeln.

Auch über den genaueren Sitz eines Bläschens liefert die makroskopische Beobachtung ein Urteil. Die erkennbare Dicke der Decke, die Leichtigkeit, mit der sie sich ablösen läßt oder auf mechanische Läsionen hin verloren geht, der Glanz der Bläschen (bei dünner Decke) liefern die nötigen Anhaltspunkte.

Unter allen Umständen bleibt das Bläschen an sich eine oberflächliche Eruptionsform, die der vollständigen Rückbildung ohne Vernarbung fähig ist.

Entweder trocknen die Bläschen sehr schnell ein und hinterlassen zunächst nur ein kleines oberflächliches Borkchen, oder sie trüben sich bei längerem Bestande milchig; nur selten gehen sie in deutlichere Eiterung über. Frühzeitiger Verlust der Decke führt zur Erosion, die durch den flottierenden Rand oft noch die Art der ursprünglichen Effloreszenz erkennen läßt.

Das Bläschen ist die typische und wesentliche Eruptionsform einiger Dermatosen. Es kann auch eine Teilform in einem polymorphen Symptombilde darstellen oder sich sekundär und akzessorisch auf einer anderen Effloreszenzform entwickeln.

Demnach gestatten die vesikulösen Eruptionen keine einheitliche Beurteilung. Allemal aber entwickelt sich das Bläschen rasch und ist von zeitlich recht beschränktem Bestande. Über die Verlaufeigentümlichkeiten wie über spezielle Charaktere belehrt am besten eine kurze Schilderung einiger rein vesikulöser Eruptionsformen.

Als **Herpesbläschen** werden kleine vesikuläre Effloreszenzen bezeichnet, die zu rundlichen Gruppen zusammentreten. Innerhalb derselben kann es zur Konfluenz der Bläschen kommen; doch bleibt auch dann die ursprüngliche Zusammensetzung meist erkennbar, da die Grenzlinie des größeren Herdes noch auf die Entstehung aus vielen kleinen rundlichen Einzelementen verweist (polyzyclische und mikrozyclische Herde). Dieselbe charakteristische Begrenzungsform findet sich noch dann, wenn etwa die Bläschendecke verloren gegangen und an Stelle der geschlossenen Effloreszenzen eine oberflächliche Erosion getreten ist.

Der **Herpes simplex** macht in der Regel nur einzelne oder wenige derartige Bläschengruppen; er sitzt mit Vorliebe im Gesichte (besonders am Mund und Naseneingange) oder an den äußeren Genitalien (**Herpes genitalis**), seltener an anderen Körperstellen. In einzelnen Fällen ist auch eine Generalisation derartiger Bläschen gesehen worden. Die Bläschen entstehen auf leicht geröteter Haut; sie bilden sich zurück, indem sie schlaffer werden und — manchmal nach leicht eiteriger Trübung — eintrocknen, oder die Decke platzt, es bildet sich eine Erosion und eine Kruste.

Der **Herpes zoster** ist vor allem ausgezeichnet durch seine halbseitige, am Rumpfe „gürtelartige“ Verteilung. Immer findet sich eine ganze Anzahl von Bläschengruppen. Die verschiedenen Gruppen können zwar sukzessive auftreten, aber innerhalb ein und derselben Gruppe befinden sich die sämtlichen Einzelemente im gleichen Entwicklungsstadium. Bei der Konfluenz der Bläschen bleibt der ursprünglichen Kontur der Gruppe mit seinen zahlreichen kleinen rundlichen Ausbuchtungen besonders deutlich erhalten.

Auch die Zosterbläschen bilden sich gerne unter Schlafferwerden, Trübung, Eintrocknung zurück. Oft auch kommt es zum Verlust der Blasendecke und manchmal zur Entstehung von kleinen Nekrosen und tiefergreifenden Geschwürcen, die nicht selten mit verhältnismäßig starker Vernarbung abheilen. In einem Teil der Fälle sind die Bläschen schon in frischem Stadium blutig getrübt (**Zoster haemorrhagicus**). Beim **Zoster gangraenosus** beherrscht eine rasch eintretende und intensive Verschorfung das Bild.

Miliariabläschen entstehen nach starken plötzlichen Schweißausbrüchen als eine meist disseminierte Eruption mit kleinen hellen und glänzenden oberflächlichen Einzelementen, die sich in der Regel sehr schnell wieder zurückbilden und nur eine ganz geringfügige oberflächliche Schilferung hinterlassen (**Miliaria crystallina**).

Im Gegensatz dazu macht die **Miliaria rubra**, die ebenfalls unter dem Einflusse des Schwitzens und nach starker äußerer Hitzeeinwirkung entsteht, rote Knötchen, die höchstens auf ihrer Kuppe ein minimales Bläschen tragen.

Die **Dyshidrosis** ist eine Affektion, bei der es im Zusammenhang mit starken Schweißen im Sommer zur Bildung von Bläschen besonders an den Seitenflächen der Finger, aber auch an den Handtellern, in einem Teil der Fälle auch am Handrücken kommt. Die Beteiligung der Füße mit analoger Lokalisation ist meist wesentlich geringer, noch seltener kommt es zu einem Aufschließen auch an anderen Körperstellen.

Zumal die Eruptionen an den Handtellern und Fußsohlen zeigen, daß unter der straffen dicken Hornschicht die Bläschen lange Zeit unerkant bleiben können, daß die Decke sich nur sehr langsam bis zum Platzen verdünnt und daß die Herdchen oft überhaupt erst durch die stärkere Exfoliation kenntlich werden, die den Prozeß abschließt. Dasselbe gilt für Bläschenruptionen aus anderen Voraussetzungen in der gleichen Lokalisation.

Auch an den übrigen Sitzen der Affektion kann der Inhalt der Bläschen wieder resorbiert werden, ohne daß die Bläschen platzen und der Prozeß schließt mit der Schilferung ab. Häufig aber ist eine Weiterbildung zu größeren Elementen und selbst zu mächtigen

Blasen („Cheiropompholyx“). Je größer diese werden, um so eher kommt es zur Eröffnung und zur eiterigen Umwandlung des Inhalts.

Die **Varizellen** sind durch eine Eruption ausgezeichnet, bei der sich aus irregulär begrenzten Erythemfleckchen verhältnismäßig große Bläschen erheben, die von einem roten Saume umgeben bleiben. Die Dissemination, die Entwicklung unter Allgemeinersehnungen, die Beteiligung der Mundschleimhaut, der zyklische Verlauf der Affektion sind für die Diagnose von wesentlicher Wichtigkeit. Die meisten Varizellenherdchen verkrusten schnell und heilen restlos ab. Nur bei Komplikation mit tiefergreifenden Entzündungen tritt zumal an aufgekrazten Effloreszenzen eine Vernarbung ein.

Varizellenähnliche Syphilide sind eine Abart papulöser Eruptionen; die Bläschen sind schon gleich nach der Entstehung getrübt und gehen bald in deutliche Eiterung über. Der Wall der Papel bleibt deutlich. Die Effloreszenzen heilen oft mit starker Pigmentierung ab.

Bei manchen polymorphen Dermatosen hat die Vesikulation eine nennenswerte Bedeutung. Darauf sei hier hingewiesen, ohne daß die verschiedenen Erscheinungsformen der betreffenden Krankheitsbilder zu schildern wären.

Beim **akuten Ekzem** entstehen kleinste Bläschen in mehr oder minder großer Zahl und können sich eine Zeitlang erhalten, ehe der Zustand des „Nässens“ eintritt. Ohne weiteres schließen sich diesem Bilde verschiedene Formen akuter Entzündung der Haut an, deren Abgrenzung vom Ekzem überhaupt fraglich oder schwierig bleibt. Besonders auf mancherlei äußerliche Schädigungen hin entstehen solche Dermatitis mit Bläschenbildung. Auch im weiteren Verlaufe des Ekzems können immer wieder Bläschen zum Vorschein kommen.

Bei der **Dermatitis herpetiformis** handelt es sich um ein Krankheitsbild, das sich im einzelnen aus erythematösen, papulösen, vesikulösen, bullösen Effloreszenzen zusammensetzt, zu denen noch weitere sekundäre Veränderungen hinzukommen. Unter Umständen können zu einem bestimmten Zeitpunkte die vesikulösen Eruptionen die Erscheinung der in Schüben verlaufenden Erkrankung beherrschen. Die gruppierte „herpetiforme“ Anordnung der Effloreszenzen ist besonders hervorzuheben.

Das **Erythema exsudativum multiforme** zeitigt manchmal sehr sukkulente blasse Effloreszenzen, die sich zu Bläschen und Blasen weiter entwickeln.

Bei den oberflächlichen Formen der **Trichophytie** (Herpes tonsurans) entstehen Bläschen besonders am Rande der kreisförmigen Herde, manchmal als fortlaufender Saum. Auch innerhalb der erkrankten Area können nachträglich wieder Bläschen auftreten.

Auch unter den **Arzneiexanthemen** kommen Bläschenbildungen vor; so z. B. nach innerlichem Arsenikgebrauch.

Sekundäre Entwicklung von Bläschen auf anderen Effloreszenzformen findet statt: auf Pernionen (wie überhaupt auf erfrorenen Hautstellen), auf Herden der Erythema exsudativum multiforme, auf Urtikariaquaddeln, selten auf Effloreszenzen des Liehen ruber planus.

Blase.

Zwischen **Blase (Bulla)** und Bläschen besteht zunächst nur die grobe Unterscheidung der Größe und die Grenzbestimmung zwischen den beiden Effloreszenzformen bleibt bis zu einem gewissen Grade willkürlich, um so mehr als in einem gegebenen Einzelfalle Effloreszenzen der verschiedenen Größe nebeneinander existieren können. Manche Blasen erreichen ein sehr bedeutendes Volumen (Hühnereigröße und darüber). Dabei behalten die Blasen im großen und ganzen ihre rundliche Begrenzung. Mit der Vergrößerung und Rückbildung geht die pralle Füllung der Blasen oft verloren, sie werden schlaff, ihre Decke wird gerunzelt.

Mehr flächenhafte und minder regulär begrenzte Abhebungen der Epidermis, wie sie besonders auf äußerliche Einwirkungen hin (Verbrennung, Kantharidenpflaster) zustande kommen, werden von manchen Autoren als **Phlyktänen** bezeichnet.

Unterschieden im Aufbau entsprechend lassen sich einkammerige und mehrkammerige Blasen unterscheiden. Die mehrfache Kammerung wird daran erkannt, daß sich durch einen Einstich nicht der gesamte flüssige Inhalt

entleeren läßt und die Blase nur zum Teil kollabiert. Gleich dem Bläschen entwickelt sich die Blase ziemlich schnell und bildet sich, falls nicht eine äußere Schädigung die Decke verletzt, oft schnell zurück. Die Trübung, die mit dem Schlafferwerden der Blase einhergeht, kann zu stärkerer Eiteransammlung führen. Schließlich trocknet die Blase unter Bildung von Krusten und Borken ein. Geht die Decke verloren, so heilt auch die Erosion meist schnell ab. Vernarbung findet in der Regel nicht statt.

Auch für die Blaseneruptionen kommen recht verschiedenartige Voraussetzungen in Betracht.

Mancherlei Dermatitisformen, die als akute Ekzeme rubriziert werden, können eine Blasenbildung bedingen; speziell solche, die auf äußerliche chemische Reizungen hin eintreten (Jodoform!).

Auch das Erysipel kann sich bis zur Blasenbildung steigern (Erysipelas bullosum).

Von Blasenbildungen, die als Ausdruck einer Reizung der normalen Haut durch äußere Schädlichkeiten entstehen, sind noch besonders zu nennen diejenigen bei der Verbrennung zweiten Grades und nach der Anwendung von Kantharidenpflastern. In letzterem Falle ist auf die Begrenzungsform zu achten, die derjenigen des aufgelegten Pflasterstücks folgt.

Unter dem Einflusse der chemisch wirksamen Lichtstrahlen entstehen Dermatitisformen, die sich zur Blasenbildung steigern können.

Als *Hydroa vacciniformis* ist ein seltenes Krankheitsbild geschildert worden, bei dem an Hautstellen, die der direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt sind, vorzugsweise im Frühjahr und Sommer Infiltrationen entstehen, die sich mit hellen Blasen bedecken.

Diese trocknen ein und die Abheilung der Herde erfolgt manchmal nach stärkerer Eiterung unter Vernarbung und Pigmentation.

Die Affektion setzt eine besondere Disposition der Haut voraus.

Auf äußere Reize mechanischer Art (Reibung, Stoß, Druck) erfolgt die Blasenbildung bei der *Epidermolysis bullosa*. Allein bei diesem eigenartigen Krankheitsbilde ist das Wesentliche nicht das Trauma, das bei gesunder Haut niemals zu einer entsprechenden Reaktion führt, sondern eine angeborene und meist familiär auftretende Disposition der Haut, die manchmal an beliebigen Körperstellen, andere Male in umschriebener Lokalisation sich äußert. Besonders disponiert erscheinen die Hände und Füße, sowie die Streckseite des Ellbogen- und Kniegelenks.

Der Inhalt der Blasen ist oft blutig; oft führt das Trauma nicht zur Blasenbildung, sondern zu einer fetzigen Abhebung der oberen Epidermisschichten.

Eine dystrophische Form der *Epidermolysis bullosa hereditaria*, bei der es außer der Blasenbildung zu Veränderungen an den Nägeln, zur narbigen Atrophie der Haut und zur Entstehung von Epidermiszysten kommt, ist in ihrer Zugehörigkeit zu dem Krankheitsbilde der einfachen *Epidermolysis bullosa* noch umstritten.

Blasenausschläge im Anschluß an die innerliche Verabreichung von Arzneimitteln kommen gelegentlich unter den Antipyrexinexanthenen vor. Sie erheben sich dann meist aus erythematösen Flecken, können mit Bläschen untermischt auftreten und lokalisieren sich mit einer gewissen Vorliebe an den Genitalien wie am Munde.

Von anderen Arzneimitteln, die Blasen provozieren können, seien angeführt: Arsenik, Chinin, Jod, Salizylsäure.

Als die Blasenerkrankung *κατ' ἐξοχήν* wird der *Pemphigus* betrachtet; doch werden so mit ungenügender Unterscheidung eine ganze Anzahl bullöser Hautaffektionen von recht differenter Bedeutung bezeichnet.

Als eigenartiges Krankheitsbild ist aus dieser zusammengewürfelten Gruppe der *Pemphigus vulgaris* herauszuheben, bei dem die Blasen aus unbekannter Ursache und meist in Schüben entstehen, und zwar aus einer sonst nicht verändert erscheinenden Haut heraus. Dem Verlaufe nach verhalten sich die Fälle sehr verschieden; manche ziehen sich über lange Zeit hin, ohne die Gesundheit der Patienten wesentlich zu gefährden, andere führen nach einigem Bestande zum Tode der Kranken (*Pemphigus benignus* — *Pemphigus malignus*).

Angegliedert wird dieser Pemphiguskrankheit:

1. Der *Pemphigus vegetans*, bei dem aus den Blasen heraus sich rasch Wucherungen entwickeln, die große Ähnlichkeit mit nässenden syphilitischen Papeln („breiten Kondylomen“) besitzen.
2. Der *Pemphigus foliaceus*, der kaum oder gar nicht zu eigentlichen Blasenbildungen, sondern zu einer fetzigen Abblätterung der Haut führt.

Ganz anders zu beurteilen ist der **Pemphigus acutus**. Zu ihm gehören fieberhafte Erkrankungen, die nach ihrem Verlaufe wie den sonstigen Erscheinungen den schwersten septischen Zuständen einzureihen sind, weiter aber auch Fälle, die wohl in das Gebiet des Erythema exsudativum multiforme gehören und entsprechend milde verlaufen; endlich existiert bei Neugeborenen und Säuglingen eine kontagiöse ebenfalls meist günstig verlaufende hierher gehörige Hautaffektion.

Als **Pemphigus syphiliticus** bezeichnet man Blasenkrankungen, die speziell bei hereditär-syphilitischen Kindern schon in der ersten Lebenszeit an Handtellern und Fußsohlen auftreten. Schon durch die beschränkte Lokalisation wird auf einen Unterschied gegenüber dem Pemphigus contagiosus der Neugeborenen aufmerksam gemacht.

Bei peripherer Neuritis wie bei zentralen Nervenerkrankungen speziell der Syringomyelie kann „auf trophoneurotischer Grundlage“ eine Blasenbildung zustande kommen („**Pemphigus neuroticus**“). Blasenbildungen bei der Lepra nervosum gehören in dasselbe Gebiet. Dagegen ist der „**Pemphigus hystericus**“ bezüglich seiner Voraussetzungen nur mit Reserve zu beurteilen; nicht selten handelt es sich bei ihm um eine artifiziell durch äußere Hautreizungen provozierte Veränderung.

Als **Teilersehnung polymorpher Eruptionen** treten Blasen auf:

bei der **Dermatitis herpetiformis Dhring** und zwar hier unter Umständen in einem gegebenen Momente als die einzige vorhandene Effloreszenzform, so daß dann eine Abgrenzung vom Pemphigus kaum möglich ist;

beim **Erythema exsudativum multiforme**: auch hier beherrschen gelegentlich die Blasen das gesamte Symptomenbild an der Haut (siehe „**Pemphigus acutus**“);

bei polymorphen septischen Exanthenen;

bei manchen Arzneiausschlägen.

Akzessorische und gelegentliche Blasenentwickelungen finden sich in vereinzelten Fällen bei Dermatosen, denen im allgemeinen die Blasenbildung fremd ist. So wäre eine **Urticaria bullosa**, ein **Lichen ruber pemphigoides** zu nennen.

Die Blasen entwickeln sich hier also aus andersartigen Effloreszenzen heraus.

Pustel.

Die **Pustel** unterscheidet sich von dem Bläschen durch ihren getrübbten, gelblichen, ausgesprochen eiterigen Inhalt. Ein enges Nebeneinander der beiden Effloreszenztypen ergibt sich ohne weiteres, wenn Bläschen sich durch allmähliche Umwandlung ihres Inhaltes in Pusteln verwandeln. Analoge Erscheinungen können bei Blasen eintreten.

Aber während es sich in den bisher besprochenen Zusammenhängen um die regressive Umwandlung einer bereits länger bestehenden Effloreszenz handelt, finden sich zahlreiche andere Fälle, in denen die Pustel das Höhestadium der Effloreszenz bedeutet, dem sie ohne ein längeres bläschenartiges Vorstadium zustrebt.

Übereinstimmungen zwischen solchen Pusteln und Bläschen liegen nicht nur in den Größenverhältnissen, in dem Aufschießen aus normaler Haut oder aus erythematösen Herdchen, die auch bei der Pustel in einem roten Saum erkennbar bleiben können, sondern sie ergeben sich auch aus der Art der Abheilung, die unter Eintrocknung der Decke oder nach Verlust derselben mit Krustenbildung erfolgt.

Die Krusten, die bei der Rückbildung von Pusteln entstehen, zeichnen sich meist durch ihre dunklere, bräunliche Färbung aus.

Oberflächliche Pusteln heilen in der Regel ohne Vernarbung ab. Dagegen tritt Vernarbung ein, wenn der entzündliche Prozeß in die Tiefe greift oder aus größerer Tiefe seinen Ausgang nimmt. Solche Unterschiede ergeben sich im einzelnen besonders bei den follikulären Pustelbildungen.

Bei der Analyse pustulöser Ausschläge ist zu berücksichtigen, ob sich das Krankheitsbild ausschließlich in Pustelbildung äußert oder ob diese mit anderen Eruptionsformen vermischt ist und weiterhin ob der einzelne Herd eine reine

Pustel darstellt oder die Pustulation nur eine sekundäre akzessorische und partielle Umwandlung andersartiger, speziell papulöser Effloreszenzen bedeutet.

Reine Pustelehen entstehen oft in sehr großer Zahl an behaarten Hautstellen unter der Einwirkung feuchter Verbände. Die Effloreszenzen sitzen ganz oberflächlich und sind in ihrem Zentrum von einem Haare durchbohrt. Auch andere äußerliche Reize, wie etwa Einreibungen der grauen Quecksilbersalbe, können eine derart lokalisierte Pustelbildung auslösen. Mancherlei chemische Mittel führen zur Pustulation.

So sind bei verschiedenen Dermatitisformen Pusteln zu finden (manchmal als Effekt therapeutischer Maßnahmen!).

Charakteristische Pusteln liefert die *Variola*; sie entstehen aus wasserhellen gedellten Bläschen und zeigen eine intensive Rötung der Basis und der Umgebung. Abgesehen von den leichtesten Fällen kommt es zur Vernarbung.

Die *Vakzinepusteln* der Kuhpocken bedürfen keiner genaueren Schilderung. Wichtig ist es zu wissen, daß solche Effloreszenzen nicht nur an den Inokulationsstellen bei der Impfung entstehen, sondern daß durch eine zufällige Ausstreuung des Impfmateri als auf der Haut (durch Kratzen bei ekzematösen Kindern!) an beliebigen Stellen oder selbst in generalisierter Verbreitung Vakzineeffloreszenzen zustande kommen können.

Pusteln finden sich auch bei der *Impetigo herpetiformis* (siehe später).

Hauptvertreter des pustulösen Typs sind die **Akneeffloreszenzen**.

Die *Acne vulgaris* hält sich an die Follikelausführungsgänge, speziell an solche, die durch Mitesser (Komedonen) verstopft sind. Es entstehen stecknadelkopf- bis erbsengroße entzündliche Knötchen, die baldigst zur eiterigen Umwandlung führen. Je nach dem höheren oder tieferen Sitze der Eiterung und der verschiedenen Dauer der einzelnen Effloreszenz erfolgt die Abheilung mit oder ohne Vernarbung. Da die *Acne vulgaris* sehr chronisch zu verlaufen pflegt, wird man in der Regel die verschiedenen Formen und Stadien nebeneinander finden, wenn auch die einzelne Effloreszenz nur kurzen Bestand hat. Daneben bestehen Mitesser ohne weitere entzündliche Veränderung. Auch Talgzysten sind nach längerem Bestande häufig.

Medikamentöse, toxische, artifizielle Akneformen entstehen teils nach Reizung der Haut und Verstopfung der Follikelmündungen durch Stoffe wie Teer, Petroleum, staubförmige Substanzen, oder nach innerlicher Eingabe von Brom- und Jodpräparaten. Die typische Pustulation tritt bei diesen Formen manchmal hinter den entzündlichen Knötchen und Knoten wesentlich zurück.

Bei sog. *Chloracne* kommt es weniger zur Bildung von Pusteln als von sehr zahlreichen feinsten, außerordentlich festhaftenden Komedonen zusammen mit einer eigenartig schmutziggroßen Verfärbung der Haut. Nach längerem Bestande entstehen mitunter Talgzysten in großer Menge.

Die *Acne rosacea* zeigt Pustelbildungen, welche zum Teil der *Acne vulgaris* durchaus entsprechen, so daß es sich eigentlich um die Kombination zweier Prozesse (Akne + Rosacea) handelt, zum Teil bilden sich die Pusteln auch abseits der Follikelgänge.

Als *Acne mentagra* wird mitunter jene Form der Bartflechte bezeichnet, die man im Gegensatz zur Trichophytie früher als Syeosis non parasitaria klassifizierte. Sie stellt gleich der *Acne vulgaris* eine Follikulitis dar, die sich aber bei chronischem Verlaufe mit einer ausgedehnten perifollikulären und diffusen Entzündung der Barthaut kombiniert.

Eine partielle und akzessorische Bildung von Pusteln auf papulösen Effloreszenzen hat einer Reihe von Hautaffektionen die Bezeichnung als „Akne“ oder „akneiformer“ Eruption verschafft. Bei allen treten auch nach erfolgter eiteriger Einschmelzung des Zentrums die Randpartien in ihrer Eigenart als Papeln noch genügend hervor, um eine Unterscheidung von einfachen Pusteln zu ermöglichen.

Das ist der Fall bei der sog. *Acne syphilitica*, einer Form des papulo-pustulösen Exanthems, bei der auch die Entwicklung und Rückbildung der Effloreszenzen langsamer vonstatten geht als bei der *Acne vulgaris* und bei der im Gegensatz zu dem frisch entzündlichen Rot eines einfachen Pustelsauns der charakteristische bräunliche Teint der syphilitischen Papel meist genügend erkennbar bleibt.

Von dieser Syphilidform aus existieren Übergänge zu den Erscheinungen variellen- und variolaähnlicher Syphilide und anderen pustulo-ulzerösen Formen der Sekundärperiode.

Als „*Acne tuberculosa*“ und „akneiforme Tuberkulide“ sind Formen echter Hauttuberkulose wie toxischer Eruptionen bei tuberkulösen Individuen bezeichnet worden, bei denen die Neigung zur Pustulation meist gering bleibt und sich öfters auch mit Neigung zu zentraler Nekrose kombiniert. Erwähnt sei in diesem Zusammenhang, daß gelegentlich auch der Liehen scrophulosorum zu zentraler Pustulation führt.

Als *Aene neeroticans* s. *varioliformis*, *Aene teleangiectodes*, *Keloidakne* sind Krankheitsbilder beschrieben worden, bei denen eine Pustulation überhaupt kaum in Betracht kommt.

Pusteln finden sich neben anderen Effloreszenzformen als Teilersehnung des Ekzems, der *Dermatitis herpetiformis* (Dühring), mancher Typen des *Erythema exsudativum multiforme* usw.

Der *Milzbrandkarbunkel* wird auch als *Pustula maligna* bezeichnet, obwohl er nicht durch Eiterung charakterisiert ist. Vielmehr kommt es zur Bildung eines kleinen Bläschens das schnell zu einem schwärzlichen, sich ausbreitenden Schorf eintrocknet, während peripher ein neuer Bläschenkranz und eine teigige wallartige Schwellung entsteht.

Solche Herde zeigen manchmal in den Anfangsstadien weitgehende Ähnlichkeit mit der Reaktion der Haut auf Insektenstiche.

So einfach und so einleuchtend die eingangs gegebene Trennung von primären und sekundären Effloreszenzen zunächst erscheinen mag und so leicht sie meist eine Untersehnung zuläßt, kann doch die praktische Gruppierung manchmal auf Schwierigkeiten stoßen. Die bisher besprochenen Effloreszenzformen werden durchweg als primäre angesprochen, obwohl ein Teil von ihnen, wie sich bereits ergab, unter Umständen etwas Sekundäres und Akzessorisches und der Rückbildung einer Eruption Eigentümliches bedeutet. Andererseits entwickeln sich manche der Läsionen, die den sekundären Effloreszenzen untergeordnet werden, so schnell, daß die Vorstufen wenigstens praktisch für den gegebenen Fall nicht in Frage kommen.

Die Kenntnis der sekundären Effloreszenzformen ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie nicht nur über den weiteren Verlauf eines primären Eruptionstypus Aufschlüsse geben können, sondern mehr noch, weil sie häufig das charakteristische Stadium eines Krankheitsbildes, wenn auch nicht das Höhenstadium in dem oben angenommenen Sinne bedeuten.

Gerade die Besprechung der nächsten Effloreszenzform kann das zu Genüge dartun.

5.

Schuppe.

Als **Schuppe** (*Squama*) wird ein der Haut auflagerndes Gebilde bezeichnet, das sich wesentlich oder ausschließlich aus Elementen der oberen Epithellager zusammensetzt und das durch die Art und den Grad seiner Ablösbarkeit auf abnorme Trennungsvoraussetzungen hinweist. Die Schuppung deutet abgesehen von dem leicht zu erkennenden Vorgang der physiologischen feinsten Abschilferung stets auf einen abnormen Prozeß; sie kann sich bei reinen Verhornungsanomalien finden, steht aber gewöhnlich im Zusammenhang mit tiefergreifenden und komplizierteren Störungen, welche den Verhornungsvorgang beeinflussen.

Je nach der Art dieser Prozesse können der Schuppe in größerer oder geringerer Menge eingetrockneter Gewebssaft, Fett, rote und weiße Blutkörperchen usw. beigemengt sein und der Abgrenzung von anderen Effloreszenzformen (Borken!) Schwierigkeit bereiten. Aussehen, Färbung, Konsistenz, Haftfähigkeit an der Unterlage hängen von jenen Beimengungen ebenso sehr ab wie von dem Alter der Schuppe.

Zu unterscheiden sind umschriebene und diffuse Schuppungen der Haut; eine Ablösung in größeren Lamellen und Fetzen kommt bei verschiedenartigen Prozessen vor; feinste kleinförmige Abschilferung wird als *Pityriasis* bezeichnet.

Eine ganze Reihe untereinander verschiedener Krankheitsbilder ist als *Pityriasis* rubriziert worden:

Die *Pityriasis rosea* macht zahlreiche Herde, die im frischen Zustande nach ihrer rundlichen Form und durchschnittlichen Größe eine Verwechslung mit einem makulösen Syphilid nahelegen könnten, aber sie zeigen eine helle Rosafärbung besonders an der Peripherie, sind manehmal deutlich erhaben und verraten eine ausgesprochene feinblättrige Schuppung.

Das Aussehen der Herde gleicht dann nicht zum wenigsten durch Art und Anordnung der Schuppen so sehr dem Verhalten oberflächlicher Trichophytie-Eruptionen, daß von vielen eine Einordnung des Krankheitsbildes unter diese Affektionen gutgeheißen wird (*Herpes tonsurans maculosus et squamosus*). Auf alle Fälle kommen bei der Trichophytie Typen mit analoger Schuppung vor, für welche die Anordnung der Schuppen und ihr Aufblättern nach Außen charakteristisch erscheint.

Bei der *Pityriasis rubra pilaris* rechtfertigt sich die Bezeichnung nicht aus den auf S. 54 beschriebenen akuminierten hornigen „Lichen“-Effloreszenzen, sondern aus den gleichzeitig vorhandenen flächenhaften durch Rötung und Schuppung ausgezeichneten Herden.

Die *Pityriasis rubra Hebrae*, die mit der vorgenannten Erkrankung nicht zusammengefallen werden darf, ist ein diffuser chronischer schuppender Entzündungsprozeß, der mit Atrophie der Haut endet.

Die *Pityriasis versicolor* macht bräunliche blasse Flecken von verschiedener Größe, die sich manehmal über ausgedehnte Flächen verbreiten und konfluieren, und die eine Schilferung entwickeln, welche nicht immer ohne weiteres leicht zu erkennen ist, aber schon auf geringe mechanische Reize (Kratzen mit dem Fingernagel oder Reiben mit einem rauen Handtuch) ohne weiteres hervortritt.

Es gibt Prozesse, deren wesentliche Erscheinungen sich in der zur Schuppung führenden Verhornungsanomalie erschöpfen, bei anderen ist diese nur eine charakteristische Teilerscheinung, in anderen wieder gar nur eine mögliche, aber keineswegs notwendige Komplikation, also nur ein akzessorisches Symptom.

Bei der *Ichthyosis vulgaris* besteht als entscheidende Veränderung eine Verhornungsanomalie, die zu ausgesprochener Schuppung der Haut in großer Ausdehnung führt. Die Oberhaut ist verdickt, schmutzig verfärbt, und löst sich unter Aufblätterung ab. Besonders deutlich ist diese bei der *Ichthyosis nitida*, die eine unregelmäßig polygonale „fischschuppenähnliche“ Felerung der befallenen Hautpartien bedingt, während bei anderen Formen der *Ichthyosis* (*Ichthyosis serpentina*, *Ichthyosis hystrix*) dickere hornige Platten oder gar warzige Erhebungen bestehen, die bei ihrer Abstoßung keine Verwechslung mit eigentlichen Schuppen nahelegen.

Analoge Schuppen wie bei der *Ichthyosis* charakterisieren gewisse „ichthyosiforme“ Zustände, die immerhin eine Sonderstellung einnehmen.

Ausgedehnte, meist feine Schuppungen und Schilferungen kommen bei der Rückbildung von Erythemen, bei den exfoliierenden Erythrodermien, der Rittersehen *Dermatitis exfoliativa neonatorum*, der oben erwähnten *Pityriasis rubra Hebrae*, dem *Pemphigus foliaceus* usw. vor.

Besonderes Interesse verdient das Vorkommen jener exfoliierenden Erythrodermien im Verlauf einzelner Fälle von *Lichen ruber*, *Psoriasis vulgaris*, *Mycosis fungoides*.

Die Schuppenbildung beherrscht die Erscheinungsform der *Psoriasis vulgaris* (Schuppenflechte). Die entstehenden zunächst kleinen rundlichen roten Plaques bedecken sich sehr schnell in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer trockenen, weißen, glänzenden Schuppe; diese silberige Schuppung bleibt das charakteristischste Merkmal der Krankheitsherde, die im weiteren Verlaufe sehr mannigfache Formen gewinnen können. Während die oberen Schuppen-schichten sich sehr leicht entfernen lassen, sitzt darunter ein glänzendes, sehr festhaftendes Häutchen, das durch den kratzenden Finger nicht blozulegen ist, ohne daß es zu feinen punktförmigen Blutungen kommt („Nagelprobe“).

Die einzelnen Psoriasisherde können ihrem Aussehen nach unter Umständen Verwechslungen mit andersartigen schuppenden Erkrankungen nahelegen.

Bei frischen Ekzemen kann unter den polymorphen Erscheinungen auch die Schuppung eine Rolle spielen. Doch haften diese Schuppen als Ganzes viel oberflächlicher, die Haut unter ihnen hat Neigung zum Nässen, die Schuppen sind fettiger, sukkulenter (Schuppenborken).

Besonders tritt der fettige Charakter bei den mehr gelblichen Schuppen des Ekzema seborrhoicum zutage.

Alte trockene Ekzemherde können allerdings torpiden, wenig schuppenden Psoriasisplaques im höchsten Grade ähneln. Manchmal sind sie nur durch die geringere Schärfe der Abgrenzung gegen die gesunde Umgebung unterscheidbar.

Eine leichte Schuppung der Kopfhaut wird nahezu als physiologisch betrachtet. Von gewissen Graden ab ist sie der Ausdruck einer Seborrhoe oder steht in Zusammenhang mit komplexen Dermatosen (Ekzem, Psoriasis, Lupus erythematodes etc.).

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten gegenüber den Psoriasiseffloreszenzen auch die Manifestationen der Dermatitis psoriasiformis nodularis (= Pityriasis liehenoides chronica = psoriasiformes und liehenoides Exanthem) oder der Parapsoriasis französischer Autoren. Es handelt sich um seltenere Krankheitsbilder, deren Bezeichnungen schon auf die weitgehende Ähnlichkeit mit Psoriasis hindeuten, und die dieser wenigstens zum Teil auch nahestehen.

Die papulo-squamösen Syphilide der Sekundärperiode gleichen den disseminierten Psoriasisherden von entsprechender Größe. Doch tritt bei ihnen die Schuppung im allgemeinen mehr zurück; die Papeln, die den Effloreszenzen zugrunde liegen, zeichnen sich durch eine ausgesprochenere Braunfärbung und eine deutlichere Infiltration der Haut aus.

Gewisse Syphilide in bestimmter Lokalisation sind direkt als Psoriasis syphilitica (palmaris et plantaris) bezeichnet worden. Hierher gehören einmal disseminierte papulo-squamöse Syphilide der Sekundärperiode an Handflächen und Fußsohlen, die gerade in dieser Lokalisation gerne besonders stark schuppen, andererseits oberflächliche tertiäre Infiltrate vom gleichen Sitze, bei denen die Schuppung sich auf charakteristisch begrenzten Herden zu entwickeln pflegt.

Für die Diagnose ist schon der Sitz an und für sich von Wichtigkeit (siehe unten).

Weniger zu Verwechslungen Anlaß geben die lamellosen Ablösungen reiner Hyperkeratosen an Handtellern und Fußsohlen, die meist symmetrisch auftreten; hier handelt es sich nur um abnorm dicke Hornmassen, die übrigens gerade auch Ekzeme der Hohlhände und Fußsohlen komplizieren können.

Eine Schuppung entwickelt sich auch auf irgendwo sonst lokalisierten Tertiärprodukten der Lues, die ohne Einschmelzung zur Rückbildung gelangen.

Auch der Lupus vulgaris kann eine mehr oder minder ausgesprochene Schuppung aufweisen (Lupus psoriasiformis!). Doch wird man bei dieser Affektion nie die charakteristischen Infiltrate vermissen.

Beim Lupus erythematodes findet sich oft die Bildung feiner mehr bröckeliger Schüppchen, die an der Unterseite eine größere Anzahl von kleinen Spitzen und Stacheln tragen, mit denen sie sich in die Follikelmündungen hineinsenken; diese Schuppenform ist bis zu einem gewissen Grade für die Krankheit charakteristisch.

6.

Borke, Kruste.

Im Gegensatz zur Schuppe bedeutet die Borke und Kruste eine Auflagerung auf die Haut, bei der die geformten Gewebeelemente der Epidermis entweder im großen und ganzen fehlen oder aus ihrem Zusammenhange gelockert und gelöst sind oder wenigstens unter allen Umständen hinter der Menge der Gewebsflüssigkeit zurücktreten, welche die wesentliche Grundlage der Effloreszenz bildet. Grenzfälle, die einen Übergang von Schuppe zur Borke oder eine Kombination der beiden darstellen („Schuppenborken“) wurden bereits erwähnt.

Die Borke und Kruste hat als wesentliche Voraussetzung ein Ausstieken an die Oberfläche, eine Ansammlung von transsudiertem Gewebssaft, von Exsudat, Blut, Wundsekret. Daraus ergeben sich wiederum im einzelnen mehr oder minder typische Differenzen der Massigkeit, der Färbung, der Konsistenz, des Festhaftens. Weiterhin beeinflußt das Alter der Borke ihr Aussehen; bei längerem Bestande kommt es zur Eintrocknung und dunkleren Verfärbung.

Unter allen Umständen findet sich unter der Borke und Kruste, solange die Reparationserscheinungen nicht abgeschlossen sind, eine nässende oder exkorierte oder geschwürige Stelle. Oft bedeutet die Borke und Kruste an sich

keinen charakteristischen Befund und es gilt dann, sie zu entfernen, um die Eigentümlichkeiten der darunterliegenden Läsion zu erkennen.

Wir hatten die Krusten und Borken bereits bei der Rückbildung von Blasen, Bläschen und Pusteln zu erwähnen. Es kann sich aber auch um Geschwüre der verschiedensten Herkunft, eingeschmolzene tuberkulöse oder syphilitische (gummöse) Herde, ekzematöse Veränderungen, traumatische Läsionen usw. handeln.

Besonders hervorzuheben sind die Krusten und Borken der *Impetigo*-Erkrankungen.

Die *Impetigo contagiosa* ist eine Affektion, deren Effloreszenzen im Frühstadium sich als Bläschen und Blasen erweisen, deren Decke aber so schnell verloren geht, daß sie selten neben den Borken, die sich aus ihnen entwickeln, zur Beobachtung gelangen. Diese letzteren sind hellgelb, etwas transparent, genau der ursprünglichen Blase entsprechend scharf von der Umgebung abgesetzt; sie lassen sich in den späteren Stadien leicht als Ganzes ablösen; unter ihnen pflegt die Haut nur eine geringfügige Rötung zu zeigen, die sich aber lange Zeit als Resterscheinung der Eruption erhalten kann.

Beim *impetiginösen Ekzem* bestehen ähnliche Borken, nur daß sie Neigung zu mehr flächenhafter Ausbreitung mit irregulären Begrenzungsformen besitzen, während zugleich die übrigen Erscheinungen des Ekzems nicht zu fehlen pflegen.

Gewisse oberflächliche, follikulär angeordnete Pustelaffektionen („*Impetigo Bockhardt*“) trocknen mit einer Borke ein, die schon durch die Kleinheit der disseminierten, oft äußerst zahlreicher Herdchen sich von der *Impetigo contagiosa* unterscheiden läßt.

Die *Impetigo herpetiformis* ist ein sehr seltenes Krankheitsbild; das fast ausschließlich bei graviden Frauen zur Beobachtung gelangte, bei dem gehäuft und in Gruppen kleinste oberflächliche Pustelchen sich bilden, auf denen unter Konfluenz Krusten entstehen; unter ihnen kann es zur Abheilung kommen, während die Affektion peripher unter Aufschließen neuer Pustelherdchen weiterschreitet.

Impetiginöse und *krustöse* Effloreszenzen entwickeln sich bei der Syphilis aus manchen Papeln. Eine Prädilektionsstelle ist der behaarte Kopf, auch der Bart.

Als *Ekthyma* sind verschiedenartige Zustände bezeichnet, denen die Bildung flächenhafter Borken gemeinsam ist, unter welchen entsprechend ausgedehnte flache Substanzverluste sitzen. Ein Teil dieser Eruptionen ist den *impetiginösen* Zuständen am nächsten anzugliedern.

Das *Eethyma gangraenosum* (*Eethyma terebrans*) zeigt sich bei kachektischen Kindern in Form disseminierter kleiner Infiltrate, aus denen schnell Nekrosen und scharfrandige Geschwüre entstehen, welche Neigung zur Konfluenz besitzen.

Unter dem *Ekthyma syphiliticum* versteht man oberflächliche und mehr flächenhafte ulzeröse Syphilide, die sich mit entsprechenden Krusten bedecken.

Eine besondere Form der Kruste ist die *Rupia*, bei der sukzessive auf einem Geschwüre unter der ersten bereits eingetrockneten Borke infolge weiterer Vergrößerung des Geschwürs immer neue Krustenlagen entstehen, so daß die ganze Auflagerung schließlich ein geschichtetes, austernschalenähnliches Aussehen gewinnt.

Solche *Rupia*formen finden sich besonders bei tertiärer und maligner Lues.

7.

Substanzverluste.

Als *Erosionen* werden ganz oberflächliche umschriebene Substanzverluste der Haut bezeichnet, bei denen der Defekt die oberen Epidermislagen betrifft, so daß nur eine geringfügige Sekretion stattfindet. Der Erosion entspricht der Substanzverlust bei Bläschen, oberflächlichen Pusteln, (kleinen) Blasen.

Erosiven Charakter hat weiter besonders der syphilitische Primäreffekt in vielen seiner Formen.

Die Erosion heilt ohne Vernarbung ab.

Exkorationen sind Substanzverluste, die den Papillarkörper bloßlegen, wie sie besonders durch mechanische Läsionen (Abschürfungen) hervorgerufen werden.

Kratzeffekte zeichnen sich ebenfalls durch eine oberflächliche Läsion der Haut und durch Blutung aus. Auf die mechanische Entstehung weist dabei vor allem die Strichform und die gegenseitige, oft streckenweise parallele Anordnung der Läsionen hin. Nicht selten hinterlassen Kratzeffekte bei ihrer Heilung Pigmentierungen, die für lange Zeit kenntlich bleiben können.

Die Kratzeffekte deuten ohne weiteres auf einen starken Juckreiz und finden sich somit als Reaktionserseheinung an der Haut vieler Patienten bei juckenden Dermatosen verschiedener Art. Das ursprüngliche Krankheitsbild kann durch sie sehr modifiziert werden; auf der anderen Seite aber erleichtert eine charakteristische Lokalisation der Kratzeffekte die Diagnose.

Dagegen stellen die **Rhagaden** und **Fissuren** tiefergreifende, aber sehr schmale, linear ins Korium reichende Substanzverluste (Einrisse) dar. Sie entstehen besonders an Stellen, an denen ein infiltrierte Gewebe einem mechanischen Einflüsse wie der Zerrung nicht gleichmäßig zu folgen vermag. So sind die Rhagaden speziell auch über Gelenken besonders an den Fingern und in der Umgebung von Mund und After anzutreffen. Aus den Rhagaden sickert blutigeröse Flüssigkeit in geringer Menge aus und trocknet zu feinen Krusten ein.

Besonders das Ekzem neigt in den eben angegebenen Lokalisationen zur Rhagadenbildung.

Von Wichtigkeit ist die Existenz „rhagadiformer“ syphilitischer **Primäreffekte**. Sie kommen bei Männern speziell am Frenulum praeputii, bei Frauen in der hinteren, seltener der vorderen Kommissur der Labien vor; extragenital entstehen sie an Stellen, die an und für sich zur Rhagadenbildung neigen (Mammillen!).

Solchen Sehankern fehlt nicht die charakteristische Induration des Primäraffekts, aber sie ist nicht immer leicht durch Palpation nachzuweisen!

Als **Ulkus** (Geschwür) wird jeder Substanzverlust der Haut bezeichnet, der eine gewisse Ausdehnung nach der Fläche und Tiefe aufweist. Wenn im allgemeinen die Erosion als oberflächlichere Effloreszenz eine besondere Benennung erfährt und bei den Ulcera im engeren Sinne eine Beteiligung des Korium vorausgesetzt wird, so ist doch eine strenge Grenze zwischen Erosion und Ulkus nicht zu finden, wie denn auch manche Geschwüre sich aus erosiven Prozessen heraus fortentwickeln.

Die allgemeinen Voraussetzungen, die zur Geschwürsbildung führen können, sind sehr mannigfaltig. In einem Teil der Fälle handelt es sich um das Fortschreiten eines oberflächlichen Prozesses in die Tiefe oder wenigstens um die Wirkung einer Kraft, die von der Oberfläche her einwirkt. Hierher gehören Geschwüre infolge mechanischer Traumata, nach Verbrennungen, chemischen Einwirkungen, speziell Verätzungen, auch die Ulzerationen im Anschluß an Röntgenbestrahlungen, weiter alle Geschwüre, die sich aus Bläschen, Blasen, Pusteln oder mehr flächenhaften oberflächlichen Eiterherden der Haut entwickeln.

Eine zweite Gruppe von Geschwüren entsteht sekundär von Herden aus, die aus der Tiefe der Haut aufsteigen und „aufbrechen“.

Anzuführen sind vor allem verschiedene Formen der Hauttuberkulose wie der *Lupus vulgaris ulcerosus* oder *exedens* und das Skrophuloderm, das vom subkutanen Gewebe seinen Ausgang nimmt, weiter die zerfallenden Formen der tertiären Syphilis, die Lepra, maligne Tumoren.

Endlich aber gibt es noch Effloreszenzen, für die das Geschwür gewissermaßen das Höhestadium der Eruption bedeutet und die schlechthin als Ulcera bezeichnet werden. Auf einige dazu gehörende klinische Typen werden wir speziell zurückkommen.

Zur Charakterisierung der Geschwüre dient eine Fülle von Merkmalen.

1. **Flächenausdehnung und Tiefe.** Bei manchen Geschwüren bleibt die Größe unter allen Umständen beschränkt, andere neigen zur Verbreitung über ausgedehnte Hautstrecken. Geschwüre von gewaltiger Größe können insbe-

sondere durch äußere Einwirkungen entstehen, unter denen vor allem die Verbrennungen aber auch therapeutische Eingriffe wie die Ätzbehandlung flächenhafter Herde des *Lupus vulgaris* zu nennen sind. Große Geschwürsflächen bilden sich auch bei der Abstoßung von Gangränherden, durch spontane Konfluenz von Ulzerationen usw.

Die Geschwürstiefe ist ebenfalls im einzelnen sehr verschieden. Bestimmend ist oft schon der Ausgangspunkt des ganzen pathologischen Prozesses neben den Eigentümlichkeiten des speziellen Falles. Bei der tertiären Syphilis finden sich teils oberflächliche aber zur Flächenausbreitung neigende, teils umschriebener mehr in die Tiefe gehende Ulzerationen.

2. Der Geschwürsrand. Man achte auf Besonderheiten in der Form der Begrenzung, die wesentlich zur Charakterisierung eines Geschwürs beitragen können (serpiginöse Grenzen, die ausgesprochene Kreisabschnitte darstellen — „Nierenformen“ — besonders bei oberflächlichen Syphiliden; kreisrunde Formen, besonders beim syphilitischen Gumma „wie mit dem Locheisen ausgeschlagene Geschwüre“, irreguläre und zackige Grenzen, Konfluenzerscheinungen).

Weiter ist von Wichtigkeit das Verhältnis zwischen Rand und Basis des Geschwürs (sanft oder steil abfallende Ränder, wallartiger Rand, überhängender und unterminierter Rand); endlich die Konsistenz der Randpartien, die sich oft durch besondere Härte oder Weichheit auszeichnen, und das Verhalten der näheren Umgebung des Geschwürs (Verfärbung, Infiltration), das davon abhängt, wie weit sich die das Geschwür bedingende Erkrankung noch peripher erstreckt und welche Reaktion dagegen von seiten des gesunden Gewebes erfolgt.

3. Die Geschwürsbasis. Zunächst hängt das Aussehen des Geschwürsgrundes von der Art und Menge der Sekretion und dem dadurch bedingten Belag ab. Von bedeckenden Borken und Krusten war schon oben die Rede. Die Sekretion, die an Menge sehr verschieden sein kann, ist bei vielen Geschwüren rein eiterig, manchmal dünn serös, blutig oder mißfarbig. Die Absonderung des erweichten syphilitischen Gumma besitzt eine eigenartige, andeutungsweise fadenziehende Konsistenz. Der Geschwürsgrund selbst kann glatt, spiegelnd, glänzend oder matt und granuliert erscheinen; die Färbung zeigt die verschiedenen Nuancen des Rot, ist andere Male bräunlich oder diphtheroid verfärbt. Es besteht in verschiedenem Maße Neigung zur Blutung; mitunter kommt es zur Abstoßung fetziger, oder gangränöser Massen. Die Konsistenz des Geschwürsgrundes zeigt gleich derjenigen des Randes große Unterschiedsmöglichkeiten.

Bei vielen Geschwüren erfährt das Aussehen je nach dem Stadium der Entwicklung und Rückbildung wesentliche Veränderungen.

Es braucht nicht besonders angeführt zu werden, daß die Geschwüre in ihrer Ausbildung wie Abheilung außerordentlich große zeitliche Differenzen einhalten.

Als phagedänische Ulcera werden solche bezeichnet, die zu rapider Ausdehnung und massigem Zerfall neigen. Besonders anzuführen sind die phagedänischen Schanker.

Kommt ein Geschwür zur Heilung, so erfolgt diese unter Narbenbildung. Auch die Narben besitzen teilweise sehr charakteristische Erscheinungsformen, von denen alsbald die Rede sein wird.

Für die angeführten feineren Unterscheidungsmerkmale der Geschwüre liefert uns die Besprechung einzelner Typen zureichende Belege.

Lupöse Geschwüre sind im allgemeinen gekennzeichnet durch ihren torpiden Charakter und den langsamen Verlauf. Sie sind meist seicht, besitzen eine leicht blutende, oft granulierende blaßrote Basis mit eiteriger Sekretion. Der Rand ist schlaff, weich, oft unterminiert,

die Begrenzungsform ist gewöhnlich irregulär. In der nicht ulzerierten Randzone der Herde sind oft charakteristische Lupusinfiltrate erkennbar (Glasdruck!).

Daneben existiert eine Form der **ulzerösen Hauttuberkulose**, bei der — gewöhnlich bei schwer tuberkulösen und dekrepiden Patienten — rapid flache Geschwüre entstehen, die meist bescheidene Größe behalten, irreguläre zackige und leicht überhängende weiche Ränder besitzen, und auf einer andeutungsweise höckerigen Basis, die zur Blutung neigt, eine mäßige eiterige Sekretion behalten.

Die Geschwüre des **Skrophuloderma** zeichnen sich durch die unregelmäßige Durchbrechung der Haut aus wie durch die aus der Tiefe kommende bald massigere und rein eiterige, bald geringfügigere und dünnflüssigere gelbliche Sekretion.

Bei **ulzerösen Syphiliden** kommt es gewöhnlich zum Zerfall im Zentrum eines Herdes, dessen Randpartien als derber Wall erhalten bleiben, während der Substanzverlust sich steil zur Tiefe absenkt und oft auffallend kreisrunde Formen besitzt (Locheisengeschwüre!). Die Basis ist zerfressen, irregulär, oft von einer bräunlichroten Verfärbung; sie sezerniert gewöhnlich große Mengen ziemlich dicken Eiters. Die ganze Entwicklung erfolgt viel rascher als etwa beim *Lupus ulcerosus*.

Ulzerierte Hautkarzinome ergeben kein einheitliches Bild, zeigen aber gemeinsam den blassen harten wallartigen Rand. Die Geschwürsbasis kann granuliert oder stärker gewuchert erscheinen; je nach dem Grade des Zerfalls besteht geringfügige oder stärkere, mitunter putride und jauchige Sekretion.

Als **Ulens rodeus** wird speziell eine Form des Hautkarzinoms benannt, die fast nur im Gesicht vorkommt, langsam und oberflächlich fortschreitet, dabei Neigung zur zentralen Vernarbung besitzt, einen schmalen blassen derben Rand behält.

Unter „**Pagets disease**“ versteht man eine Erkrankung der Brustwarzenhaut, die ekzemartig mit Nässen beginnend allmählich zur platten Induration der ihres Epithels beraubten Haut führt und sich langsam mit scharfem hartem Rand in der Fläche ausbreitet, wobei meist rundliche Begrenzungsformen eingehalten werden. Es kann zu partieller Überhäutung und Vernarbung kommen, aber schließlich tritt ein typisches Karzinom der Mamma oder der Lymphdrüsen hinzu.

Analoge Epitheliomformen sind auch in anderen Lokalisationen beobachtet.

Die **Ulcera mollia** (weiche Schanker) treten in der Mehrzahl auf. Es handelt sich um rundliche Geschwüre, von denen das einzelne beschränkte Größe behält, die aber konfluieren können. Sitz ist nach den Voraussetzungen der Übertragung mit verschwindenden Ausnahmen die Genitalgegend.

Die einzelnen Geschwürchen haben gewöhnlich etwas überhängende und leicht unterminierte Ränder; meist besteht auch ein schmaler geröteter Hof. Gewebsinduration fehlt, wenn sie nicht artifiziell durch unzweckmäßige Therapie (Ätzung mit *Argentum nitricum*!) hervorgerufen ist. Meist hat die Geschwürsbasis einen reichlichen Belag aus Eiter und Gewebsdetritus. Die Färbung des Geschwürsgrundes ist demgemäß gelblich oder speckig; nach Wegwischen des Belags tritt leicht Blutung ein.

Im Gegensatz hierzu stellt der **syphilitische Primäraffekt**, das **Ulens durum**, ein Gebilde dar, das in der überwiegenden Zahl der Fälle als einzelner Herd vorkommt, der unter Umständen bedeutende Größe gewinnt. So wachsen extragenitale Schanker (Abdomen, Bartgegend) mitunter zu flachen Geschwüren von der Größe eines Fünfmärkstücks heran. Bei den außerordentlich verschiedenartigen Möglichkeiten einer syphilitischen Infektion beschränkt sich der Sitz des syphilitischen Primäraffektes keineswegs auf die Genitalien und ihrer näheren Umgebung. Der genitale Primäraffekt stellt sehr häufig kein tieferes Geschwür, sondern nur eine oberflächliche Erosion dar, die sanft abfallende Ränder besitzt. Die Sekretion ist gewöhnlich gering, mehr serös, der Geschwürsgrund oft rötlich oder „schinkenfarbig“, manchmal diphtheroid, ziemlich glatt und mattglänzend „wie lackiert“. Ein eigenartiges und wesentliches diagnostisches Moment stellt die Induration der Basis dar, deren genügende Ausprägung nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle fehlt.

Abweichende Formen der syphilitischen Initialsklerose (rhagadiforme Schanker, papulöse Schanker usw.), ebenso wie eine Mehrzahl von Primäraffekten finden sich gelegentlich in genitaler wie in extragenitaler Lokalisation.

Die nicht bestreitbare Existenz eines „*Chancere mixte*“, d. h. einer Effloreszenz, die durch die gleichzeitige oder sukzessive Inokulation des Erregers des *Ulens molle* wie der Syphilis an ein und derselben Stelle entsteht, kann in einem gegebenen Falle die Entscheidung erschweren, welche von beiden Krankheiten vorliegt. Doch wird in der Regel die Beachtung aller angeführten Charakteristika schon genügen, die bestimmte Diagnose zu stellen. Sie wird weiterhin gesichert durch die Berücksichtigung der Verschiedenheit der Inkubation beider Erkrankungen, der begleitenden Drüschenschwellungen, wie das Suchen nach den Erregern.

Nicht immer ist es leicht den syphilitischen Schanker speziell in seiner genitalen Lokalisation von Herpeserosionen, nässenden syphilitischen Papeln, gummösen oder tuberkulösen Geschwüren und von Epitheliomen zu unterscheiden. Unmöglich kann es werden, die Rezidiverscheinung des sog. „*Chancere redux*“, die an Stelle des früheren Primär-

affektes oder in dessen Nähe isoliert auftritt, von einem Primäraffekt nach der Erscheinungsform zu differenzieren. Derartige Rezidive haben oft eine syphilitische Neuinfektion vorgetauscht!

Das *Ulcus cruris* (variköse Unterschenkelgeschwür) entsteht unter ungünstigen Zirkulationsverhältnissen im Anschluß an geringfügige Verletzungen und entwickelt sich oft zu ausgedehnten und tiefen Substanzverlusten von meist irregulären Formen mit ziemlich erhabenen Rändern und stark sezernierender eiterig oder schmierig belegter Basis. Prädispositionssitz ist das untere Drittel der Unterschenkel. Die Umgebung der Geschwüre wie ihre Narben können ausgedehnte Pigmentierungen erfahren. Dem Leiden kommt meist eine große Hartnäckigkeit zu. Häufig geht ein chronisches Ekzem der Geschwürsentwicklung voraus.

In tropischen und subtropischen Ländern existieren **endemische Geschwürsbildungen** (Sartengeschwüre, *Ulcus Pende* etc.), die sich aus Knoten und Beulen herausentwickeln („Orientbeule“) und im Verlaufe von etwa 9—12 Monaten zur spontanen Abheilung gelangen können. Diese Erkrankungen werden uns noch mit Rücksicht auf ihre interessante Ätiologie beschäftigen.

Nach der Abstoßung von Nekrosen, also auch stets bei der Abheilung irgendwelcher Formen von Gangrän der Haut, kommt es zur Geschwürsbildung. Therapeutisch werden Geschwüre besonders durch die Anwendung der Ätzmittel hervorgerufen.

Geschwüre kommen in Fällen schwerer **Schädigung durch Röntgenstrahlen** zustande. Leichtere Grade der Röntgenverbrennung äußern sich als Erytheme, aus denen heraus oberflächliche Substanzverluste und unregelmäßig gestaltete Nekrosen entstehen können. Je nach der Art der Abstoßung entwickeln sich unter Umständen daraus tiefgreifende Substanzverluste.

Diese Folgen machen sich mitunter erst geraume Zeit nach Einwirkung der Röntgenstrahlen geltend; die Geschwürsbildungen können durch ihre große Hartnäckigkeit und Schmerzhaftigkeit für die Kranken zur schweren Last werden. Die Abheilung führt zu charakteristischen Narbenbildungen (siehe später).

8.

Narbe.

Die **Narbe** (*Cicatrix*) stellt den Gewebzustand dar, der als Reparationserscheinung von Substanzverlusten eintritt, die den bindegewebigen Anteil der Haut betrafen. Diese Reparation kann auch nach entzündlichen Infiltrationen des Korium eintreten, ohne daß es überhaupt zum oberflächlichen Defekt gekommen war. In diesem Falle ist die Narbe allemal atrophisch.

Die diagnostische Bedeutung der Narbe ergibt sich daraus, daß einmal schon ihre Entwicklung an sich wesentliche Eigentümlichkeiten des Krankheitsprozesses aufdeckt, dessen Endstadium sie bildet, und die sich vielleicht schwer oder gar nicht erkennen ließen, so lange es sich um geschlossene, nicht ulzerierte Herde handelt, zweitens aber daraus, daß die Narbe als eine bleibende Veränderung noch nach Ablauf des Krankheitsprozesses auf diesen hinweist, und zwar mitunter in durchaus charakteristischer Weise.

In diagnostischer Beziehung wird die Tatsache der Vernarbung schon dadurch wichtig, daß sie ohne weiteres eine ganze Reihe von Krankheitsprozessen ausschließen läßt, es sei denn, daß die Narbenbildung auf akzessorische und speziell therapeutische Momente zu beziehen wäre.

Die Narbe kann so fein und oberflächlich sein, daß sie einer minder aufmerksamen Untersuchung überhaupt entgeht.

Allgemeine Charaktere der Narbe sind gegeben durch: den Mangel der Hautföderung und die Glätte der Hornschicht, die Anämie, Verdünnung des Koriums, Verlust der normalen Elastizität, Verlust an Follikeln, Knäueldrüsen und Fettgewebe.

Bei der außerordentlichen Verschiedenheit aller jener Prozesse, die mit Vernarbung enden, bestehen die weitesten Differenzen in dem zeitlichen Verlaufe der Ausbildung einer Narbe.

Das Aussehen der Narben kann in hohem Maße von ihrem Alter abhängig sein: frische Narben sind meist rötlich gefärbt und lockerer; mit dem längeren Bestande pflegen die Narben abzublassen und sich zusammenzuziehen.

Auch dadurch stehen die Narben von der gesunden Haut ab, daß innerhalb derselben eine Depigmentierung eintritt, während gerade ihr Rand eine stärkere Pigmentansammlung erfährt, namentlich an Körperstellen, die an und für sich zu stärkerer Pigmentierung neigen. Ein schmaler gleichmäßiger, sehr dunkler Pigmentsaum zeichnet vor allem manche Narben nach tertiär-syphilitischen Prozessen aus.

Nach der Form lassen sich rundliche, ovaläre, unregelmäßig gestaltete, strahlige usw. Narben unterscheiden. Serpiginöse Figuren der Narben deuten häufig auf abgelaufene tertiär-syphilitische Erkrankungen. Bei Prozessen, die aus der Tiefe der Haut oder gar vom Unterhautzellgewebe aus ihren Ausgang genommen hatten, ist die Narbe oft tief eingezogen. Auf alle Fälle ist es wichtig, ein Urteil darüber zu gewinnen, welcher Schicht der Haut die Narbe angehört; es lassen sich oberflächliche und tiefe Narben unterscheiden.

Nach der Konsistenz und dem Palpationsbefund sind lockere, „herniöse“, atrophische, derbe, verdickte, hypertrophische, keloidartige Narben unterscheidbar. Auch die Verschieblichkeit auf der Unterlage ist nicht ohne Belang.

Nicht immer führt der Krankheitsprozeß zur gleichmäßigen und endgültigen Vernarbung. Der Lupus vulgaris beispielsweise macht oft im abgeheilten Bezirke Rezidive (weit seltener die tertiäre Syphilis).

Man spricht von schönen und häßlichen Narben, je nachdem es zu glatter, gleichmäßiger, weicher, durch die Färbung nicht besonders auffälliger Vernarbung gekommen ist oder nicht. Wulstige und in sich nicht gleichmäßige Narben entstehen besonders da, wo ein Krankheitsprozeß innerhalb eines kleinen Bezirks verschiedene Tiefenlagen der Haut befällt; so z. B. bei Verbrennungen und Verätzungen der Haut, und gerade tiefergreifende Verbrennungen hinterlassen sehr charakteristische „gestriekte“ Narben.

Die Narben des *Skrophuloderma* sind durch die starken Einziehungen der Haut wie durch die Verbindung mit fistulösen Gängen und die ganze unregelmäßige Gestaltung kenntlich.

Die *Variola*-Narben verändern speziell das Gesicht in typischer Weise durch die dichtstehenden ziemlich gleichmäßig großen Depressionen. Pustulöse Syphilide können in ähnlicher Form abheilen.

An sich ähnliche Narben kann auch die *Aene varioliformis* oder *Aene necroticans* machen, ein Krankheitsprozeß, der sich in kleinen rötlichen Papeln äußert, die sehr schnell zu umschriebenen Nekrosen einsinken. Die Eruption sitzt fast ausschließlich an der Stirnhaargrenze und am behaarten Kopf, selten im Gesicht, an Brust und Rücken.

Die Narben des *Herpes zoster* sind weniger durch ihr Aussehen als durch ihre typische bandförmige Anordnung beachtenswert. Man berücksichtige, daß auch andersartige Prozesse, besonders manche Syphilide, ähnlich gruppierte Narben hinterlassen können.

Das Aussehen einer Narbe kann zu Mißdeutungen Anlaß geben, wenn der ursprüngliche Krankheitsprozeß durch irgendwelche sekundären Einflüsse von seinem spontanen Ablauf abgelenkt wurde. So kann unter Umständen bei Erkrankungen, die an und für sich ohne Vernarbung verlaufen, eine akzessorische Infektion zur Geschwürsbildung und damit zur narbigen Abheilung führen. Vor allem wirkt auch die Therapie einer Hautaffektion sowohl in günstigem als auch in ungünstigem Sinne auf die Vernarbung ein. So wie eine unzweckmäßige und irritierende Behandlung eine vermeidbare Narbenbildung zur Folge hat, besitzen wir andererseits in der modernen Lichttherapie ein Mittel, das unter Umständen eine unerwartet schöne und unauffällige Vernarbung erzeugt. Das gilt speziell von der Finsenbehandlung des Lupus vulgaris. Für das Aussehen der Narben nach der Lichtbehandlung kommt aber auch der Einfluß dieser Therapie auf die Pigmentierung in Betracht. Die Röntgenbehand-

lung speziell führt oft zu einer Überpigmentierung der Umgebung, die Finstherapie dagegen mitunter zu einem auffälligen Pigmentverluste, so daß also unter Umständen gerade der Effekt der Therapie auch kosmetischen Nachteil bringen kann.

Die Röntgennarbe selbst pflegt durch ihre Glätte und oft durch eine Bildung von zahlreichen Teleangiektasien aufzufallen, die auch im Umkreise der Narbe an weiter nicht veränderter Haut sich ausbilden können.

Bei der Behandlung der Hautkrankheiten, die mit Vernarbung abschließen, wird die Rücksicht darauf, daß die Narbe eine möglichst geringfügige Störung bedeute, neben der Sorge für die Schnelligkeit und Sicherheit der Heilung zu einer wesentlichen Aufgabe.

Ein besonderes und unerwünschtes Aussehen können die Narben bei Prozessen, die sonst mit gutem Endresultat abschließen, infolge einer besonderen Disposition der befallenen Haut annehmen. So entstehen **keloidartige Narben** selbst nach geringen traumatischen Läsionen bei manchen hysterischen Individuen, bei manchen Syphilitikern usw.

Abzutrennen sind nach ihren anatomischen Voraussetzungen von den Narben die **Striae gravidarum** und die **Striae cutis distensae**, jene streifenförmige Einrisse innerhalb der Kutis, die durch Überdehnung zustande kommen.

Nicht identisch mit der atrophischen Narbe ist die **Atrophie** der Haut, die ohne vorausgegangene Ulzeration eintritt: physiologisch als senile Erscheinung, pathologisch bei der sog. idiopathischen Hautatrophie und ihr nahestehenden chronischen atrophisierenden Dermatitisen, weiter im Endstadium der Sklerodermie, beim **Lupus erythematodes**, bei der **Atrophia maculosa eutis**, bei der Beziehungen zur Sklerodermie angenommen werden.

Wir führen weiter an die besonderen Formen: des **Lichen ruber atrophicus**, einer **Ichthyosis atrophicans**.

Bei ausgedehnter Atrophie kann die Haut dünn und knitterig wie Zigarettenpapier werden, sie zeigt oft eine bläuliche Verfärbung, die tieferen Venen schimmern durch; die Haut schlottert und hat ihre Elastizität verloren.

Abweichende Eruptionsformen und Umwandlungen.

Die Analyse irgend einer Hautkrankheit führt den Untersuchenden zunächst vor die Aufgabe, nach Möglichkeit die Effloreszenztypen, so wie sie im vorigen Abschnitte klassifiziert worden sind, der Beschreibung der Hautveränderung zugrunde zu legen. Eine gewisse Schwierigkeit können diesem Vorgehen solche Effloreszenzen bereiten, die Mischungen oder Übergänge zwischen verschiedenen Typen bedeuten. Es hat sich bereits ergeben, daß solche Herde nicht selten sind. Nicht immer ist die scharfe Grenze zwischen einer makulösen und papulösen Effloreszenz, zwischen Papel und Knoten, Bläschen und Blase oder Bläschen und Pustel zu finden. Außer reinen Blasen und Bläschen existieren solche auf der Basis von erythematösen Flecken, von Papeln, von Quaddeln; neben den reinen Papeln sind papulo-pustulöse, papulo-krustöse, papulo-squamöse Effloreszenzen zu notieren und auch bei anderen Typen kommt begreiflicherweise diese Mischung von „primären“ mit „sekundären“ Effloreszenzen vor. Auch letztere sind untereinander nicht immer scharf zu trennen („Schuppenborken“, Erosion-Ulkus). Aber immer lassen sich auch diese Zwischenformen irgendwo in dem Schema der „Primär“- und „Sekundär“-Effloreszenzen unterbringen.

Wenn Prozesse vorliegen, deren Eigenart auf den ersten Blick zu erkennen ist und für deren Bezeichnung spezielle Termini zu Gebote stehen, so wird man

sich allerdings nicht erst lange mit einer umständlichen und ungenaueren Beschreibung aufhalten („Komedonen“, „Follikulitiden“, „Akneeffloreszenzen“, „Furunkel“ usw.).

Manchmal könnte der Versuch überhaupt scheitern, für die Schilderung des Eruptionsbildes jene Einzelformen der Primär- und Sekundäreffloreszenzen anzuführen. Das ist namentlich bei gewissen Veränderungen der Fall, die im Sinne eines einheitlichen und gleichartigen Prozesses sich über größere Hautstrecken ausbreiten. Wir ziehen einer ungenügenden Beschreibung Bezeichnungen vor, die sofort über das Wesentliche der Veränderung aufklären (Atrophie der Haut, Induration, Gangrän, Ödem, Elephantiasis, Keratose).

Einer besonderen Erklärung bedarf noch der Ausdruck der **Lichenifikation**. Er wird auf einen Zustand angewendet, bei dem sich normale Furchen der Epidermis stärker ausprägen, so daß die dazwischen liegenden kleinen Hautpartien als umschriebene derbe, trockene „Knötchen“ abgegrenzt werden. So kann eine gewisse Ähnlichkeit mit den Papeln des Lichen ruber planus entstehen. Bei Persistenz dieses Zustandes kann es zur Verdickung und Infiltration der befallenen meist zirkumskripten Hautstellen, zur Pigmentation und zur Bildung kleinster Exkorationen und Krusten kommen. Diese Veränderung, die im Anschluß an lange dauernde und wiederholte äußerliche Reizungen der Haut und besonders auch an trockene juckende Hauterkrankungen (Kratzreaktion!) bei einzelnen Individuen eintritt, wird von manchen Autoren unter die Sekundäreffloreszenzen der Haut eingereiht; andere räumen ihr die Dignität eines selbständigen Krankheitszustandes („Lichen chronicus simplex“) ein.

Die Auflösung einer Hautveränderung in die Effloreszenzformen, die im vorigen Abschnitte besprochen wurden, liefert wohl meist die erste Grundlage für unser diagnostisches Vorgehen, aber sie genügt nur in einem Bruchteil der Fälle, um schon die Diagnose zu sichern. Bei weitem nicht alle Hautkrankheiten sind durch Effloreszenzen ausgezeichnet, die an und für sich ohne weiteres als charakteristisch gelten dürften; jeder Versuch einer Differentialdiagnose belehrt, daß außer der Erscheinungsform der Einzeleffloreszenzen bei der Unterscheidung von Hautkrankheiten noch eine Fülle von Merkmalen, auf die wir im folgenden eingehen, Berücksichtigung verlangt. Aber auch da, wo eine Hautkrankheit durch Effloreszenzen gekennzeichnet ist, die für sich schon eine klinische Diagnose gestatten, dürfen wir nicht darauf rechnen, daß jedesmal im Momente der Untersuchung eine gegebene Hautstelle gerade jene typischen Merkmale aufweise, die eben nur bestimmten Entwicklungsstadien eigentümlich zu sein pflegen. Schon deshalb empfiehlt es sich, bei irgendwelchen diagnostischen Schwierigkeiten keine erkrankte Hautstelle unberücksichtigt zu lassen. Bei jeder Hautkrankheit, die sich durch eine Vielheit von Einzelelementen kundgibt, die nicht gleichzeitig hervorgetreten sind, oder selbst bei gleichzeitiger Entstehung ihren weiteren Entwicklungs- und Rückbildungsgang nicht alle im selben Tempo durchmachen, ergibt sich ein Nebeneinander von Effloreszenzen verschiedenen Aussehens, die sich oft genug zu einer Reihe anordnen lassen, aus welcher der charakteristische Verlauf jener Effloreszenzen zu entnehmen ist. Aber die Einzelelemente vieler Dermatosen können einander so ähnlich sehen und so gleichartig verlaufen, daß die Eruptionsform als solche keine Diagnose gestattet. Man denke nur an die makulösen und diffusen Erytheme, an manche papulöse Eruptionen usw.

Häufig haben wir Hauterkrankungen vor uns, bei denen die Vielartigkeit der Erscheinungen gar nicht gestattet, einen einzigen Effloreszenztypus als den charakteristischen zu bezeichnen und bei denen gerade ein Nebeneinander von verschiedenen Typen, die gar keine einheitliche Entwicklungsreihe oder

wenigstens eine Weiterbildung der Initialform nach differenten Richtungen bedeuten, für die Diagnose wesentliche Bedeutung gewinnt.

So stellt das **akute Ekzem** eine polymorphe Erkrankung dar, bei der ein enges Nebeneinander von flächenhafter, unscharf abgegrenzter Rötung, von Knötchen, von Nässen, Bläschen- und Krustenbildung, Schuppung gefunden werden kann. Wenn von einem Ekzema rubrum, madidans, vesiculosum, impetiginosum, squamosum gesprochen wird, so erkennen wir darin nicht verschiedene Ekzentypen, sondern nur verschiedene Entwicklungszustände und Stadien der Erkrankung, die an ein und demselben Patienten gleichzeitig bestehen können.

Die Einheitlichkeit aller Typen, die heute noch als Ekzem bezeichnet werden, ist sicherlich nicht aufrecht zu erhalten. Ekzema folliculare, Ekzema nummulare, Ekzema myecoticum, Ekzema psoriasiforme, Ekzema seborrhoicum sind schon in ihrer Erscheinungsform eigenartig.

Das Ekzema marginatum ist gänzlich abzusondern. Eine sekundäre „Ekzematisation“ der Haut bedeutet einen der Liehenifikation nahestehenden Vorgang.

Die ekzemartigen scharfbegrenzten Herde in den ersten Stadien der Myecosis fungoides stellen ebenfalls etwas Besonderes dar.

Endlich existieren lineäre ekzemartige Affektionen.

Bei den Unklarheiten, die über die Ursache des Ekzems bestehen, ist es von größter Wichtigkeit, alle speziellen und eigenartigen Formen möglichst für sich gesondert zu betrachten!

Beim **Erythema exsudativum multiforme** treten nicht selten verschiedene jener Formen, in denen sich die Krankheit äußern kann, nebeneinander auf, aber diese einzelnen Typen gelten jeder für sich als gleichwertig charakteristisch.

Arzneiausschläge, toxische und speziell septische Exantheme sind als weitere Vertreter solcher polymorpher Eruptionen anzuführen.

Ebenso kann die **Dermatitis herpetiformis** große Polymorphie zeigen.

Die **Skabies** zeigt ein Nebeneinander von charakteristischen Milbengängen, ekzemartigen Veränderungen, Rhagaden, isolierten Pustelbildungen, größeren und massigeren Eiterherden, Furunkeln, nach längerem Bestande auch von Pigmentierungen, kurzum eine Summe von Erscheinungen, die nur zum Teil untereinander in unmittelbarem Zusammenhang stehen.

Mehr als aus dem Effloreszenztypus an sich sind oft aus der Art seiner Weiterbildung im Einzelfalle charakteristische Hinweise für die Diagnose zu gewinnen. Eine unendliche Vielheit der Erscheinungsweisen von Hautkrankheiten ist dadurch gegeben, daß manchmal die Effloreszenzen eine bestimmte typische Größe behalten, während andere Male Größendifferenzen innerhalb engerer oder weiterer Grenzen vorkommen oder gar Neigung zu flächenhafter Verbreitung besteht. Die Vergrößerung kann durch exzentrisches Wachstum der Einzelherde oder auch durch Konfluenz mehrerer kleinerer Effloreszenzen entstehen. Für manche Hautkrankheiten sind Effloreszenzen einer bestimmten Größe charakteristisch, bei anderen Hautkrankheiten finden sich zwar im Einzelfalle gleich große Herde, aber das Volumen wechselt bei verschiedenen Fällen derselben Krankheit, in einer dritten Reihe endlich bestehen in einem gegebenen Falle Herde der verschiedensten Größe, umschriebene und diffuse Eruptionen nebeneinander. Für manche Hauterkrankungen ist es typisch, daß die Effloreszenzen isoliert bleiben, bei anderen ist eine Konfluenz charakteristisch oder wenigstens möglich. Dazu kommt, daß getrennte Herde manchmal keine Besonderheiten der gegenseitigen Lagerung erkennen lassen, während in anderen Fällen Gesetzmäßigkeiten der Gruppierung hervortreten. Manche Dermatosen zeitigen generell nur wenige Herde oder können sich auf ein Vorkommen in wenigen Herden beschränken, andere treten stets oder in einem Teil der Fälle in einer Vielzahl von Herden auf. Wo ein Krankheitsherd sich aus verschiedenartigen Effloreszenztypen zusammensetzt, kann die spezielle Anordnung dieser Effloreszenzen untereinander den wichtigsten Anhalt für die Diagnose liefern. Für alle diese Punkte haben wir bei der Besprechung der primären und sekundären Effloreszenzen bereits einzelne Beispiele gebracht, andere Beispiele sind im folgenden zusammengestellt.

Hauterkrankungen mit Effloreszenzen, die gewöhnlich isoliert bleiben und eine bestimmte Durchschnitsgröße einhalten:

Lichen pilaris, Lichen serophulosorum, Aene vulgaris, Follikulitiden, manche Formen des Lichen ruber planus und Lichen ruber acuminatus, Lupus follicularis disseminatus, infektiöse Roseolen, papulöse Syphilide, gutartige disseminierte Hauttumoren, Pityriasis rosea, Ulcera mollia, syphilitische Primäraffekt.

Hauterkrankungen mit Effloreszenzen und Herden, die im einzelnen sehr wesentliche Größendifferenzen aufweisen:

Psoriasis vulgaris (Psoriasis punctata, guttata, nummularis, geographica, universalis).

Ekzem, Urtikaria, Purpura, Sklerodermie, Lupus vulgaris, oberflächliche tertiäre Syphilide, Lupus erythematodes discoides.

Eruptionen mit Neigung zur Gruppierung:

Die syphilitische Roseola und papulöse Syphilide — beide Exanthemform dann, wenn sie als Rezidive auftreten.

Korymbiforme Syphilide. Als solche bezeichnet man einen Eruptionstypus, bei dem sich um eine größere (meist flachknotige) Effloreszenz herum makulöse und papulöse Effloreszenzen verstreut finden.

Tuberöse Syphilide (von manchen als „tertiäre Papeln“ bezeichnet).

Herpes zoster und Herpes simplex.

Manche Formen des Lichen ruber planus.

Eruptionen mit Neigung zur Konfluenz:

Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber verrucosus, Zoster und Gruppen des Herpes simplex, Lupus vulgaris, tubero-serpiginöse und tubero-ulzeröse Tertiärsyphilide, oberflächliche Trichophytieherde, Pityriasis versicolor.

Eruptionen mit Neigung zur diffusen Verbreitung:

Manche Ekzeme, Erytheme, Erythrodermien, universelle Formen der Psoriasis und des Lichen ruber acuminatus, Erysipel, Sklerodermie.

Im Zusammenhange mit dem peripheren Weiterstreiten einer Hautveränderung wie mit der Konfluenz benachbarter Herde gewinnen die Hauteruptionen manchmal eigenartige Formen.

Der syphilitische Primäraffekt behält auch in den gelegentlich vorkommenden extragenitalen „Riesenformen“ die rundliche Gestalt. Oberflächliche Trichophytieherde verraten auch dann, wenn mehrere Kreise zusammenstießen, an den bogenförmigen Randlinien ihre ursprüngliche Zusammensetzung. Die Psoriasis wächst sich bei großer Ausdehnung zu ganz unregelmäßig gestalteten landkartenartigen Formen aus (Psoriasis geographica). Das Ekzem schreitet meist mit ganz irregulären Begrenzungen vorwärts, das Erysipel sendet zungenförmige Fortsätze aus. Irreguläre Grenzen haben auch die größeren Urtikariaquaddeln, die Vitiligo, die meisten ausgebreiteten Fälle von Sklerodermien, der Lupus erythematodes.

Der Lupus vulgaris schickt gewöhnlich nach verschiedenen Seiten unregelmäßige Ausläufer vor, während die beim Lupus seltenere serpiginöse Weiterentwicklung in Linien, die Kreisausschnitte darstellen, vielen tertiären Syphiliden eigentümlich ist.

Besonders wichtig ist bei allen derartigen Herden die Beobachtung des Randes. Nicht nur an umschriebenen kleineren Einzeleffloreszenzen, sondern auch an massigeren Herden verlangt sein Verhalten Beachtung. Überall wo bei peripherem Weiterstreiten eine zentrale Abheilung erfolgt, stellt sich ein Gegensatz zwischen der Erscheinung der äußeren und der inneren Partien heraus, der überaus charakteristisch werden kann. Aber auch ohne diese Regression ist der Rand meist die charakteristischste Partie, da er die jüngsten Effloreszenzen zu enthalten pflegt; sein Verhalten ist also gerade auch während des Fortschreitens der Erkrankung besonders wichtig. Was oben über die Ränder der Geschwüre speziell gesagt wurde, ist hier nicht nochmals zu wiederholen.

Mit unscharfer Abgrenzung verliert sich das Ekzem in die Umgebung. Dabei zeigen sich in frischen und fortschreitenden Fällen vielfach noch innerhalb des Gesunden einzelne „papulöse“ Herden.

Die Affektion, die als *Ekzema marginatum* bezeichnet wird, und die sich gerade durch das Vorhandensein des deutlich nach außen abgegrenzten scharf markierten, etwas schuppenden und erhabenen Randes auszeichnet, fassen wir nicht als ein Ekzem, sondern als eine besondere Fadenpilzkrankung auf.

Die Kreise der oberflächlichen Triehophytien besitzen einen sehr auffälligen frisch entzündlich geröteten Wall, der oft noch mit einem mehr oder minder kontinuierlichen Saum von Bläschen und Pustelehen oder Schuppehen besetzt ist. Erfolgen Nachschübe vom Zentrum des Herdes aus, so kommt es zu mehreren derartigen konzentrischen Kreisen. Durch Konfluenz mehrerer Herde entstehen serpiginöse und Guirlandenformen.

Mehr oder minder scharf begrenzen sich die makulösen Erytheme, während bei den diffusen Erythemen ein allmählicher Übergang in die unveränderte Umgebung vorherrscht. Bei Blutungen ist die Schärfe der Begrenzung von dem genaueren Sitze in der Tiefe abhängig. Pigmentanomalien setzen sich scharf ab. Bei vielen (papulösen, pustulösen, vesikulösen etc.) Effloreszenzen muß man mit der Ausbildung eines entzündlichen oder hyperämischen Hofes rechnen, der die Deutlichkeit der Abgrenzung beeinflusst. Der Rand von Bläschen, Blasen, Pusteln selbst ist meist sehr exakt zu erkennen. Viele Knoten, speziell eigentliche Neubildungen setzen sich weniger für das Auge als für die Palpation scharf von der Umgebung ab.

Für viele Affektionen gibt die Erhabenheit des Randes, eventuell sein wallartiges Hervortreten zusammen mit dem palpatorischen Eindruck bestimmende Anhaltspunkte.

Für die Hauttuberkulose, die Tertiärsyphilide und die Hautkarzinome und speziell ihre geschwürigen Formen ergeben sich so charakteristische Unterscheidungsmerkmale.

Die Psoriasis vulgaris schreitet manehmal in Herden fort, die zentral ausheilen, während die Erhabenheit des schuppenden Randes erhalten bleibt. So entstehen serpiginöse, gyrierte, annuläre, eircinnäre Formen.

Auch die *Impetigo contagiosa* kann in der Weise fortschreiten, daß um eine Borke oder einen völlig abgeheilten Herd eine neue Eruption in Form eines zusammenhängenden Ringes oder Kranzes oder einer mehr oder minder zusammenhängenden Guirlande eintritt (*Impetigo eircinnata*).

Papulöse Syphilide treten manehmal zu annulären Verbänden zusammen. Zircinnäre Syphilide der Sekundärperiode zeigen sehr flache kreisförmig angeordnete oder serpiginös weitersehreitende Herde, die einen schmalen, hellroten Rand aufweisen, welcher sich scharf vom Gesunden abhebt, während die zentralen Partien blaß und etwas eingesunken sind, und oft eine feine Schuppung oder Pigmentierung besitzen. In der Abheilung kann im Zentrum ein frischer heller Herd entstehen (Kokardenform).

Ähnliche Formen kann der *Lichen ruber planus* zeigen dadurch, daß an einzelnen Herden eine zentrale Abheilung mit Pigmentierung eintritt, während ein Rand frischer erhabener, dicht gedrängt stehender Effloreszenzen übrig bleibt („Broche“formen des Lichen ruber). Bei solchen annulären Herden kann gerade in der relativ häufigen Lokalisation an den männlichen Genitalien die Diagnose gegenüber Syphiliden schwierig werden; man achte darum auf das Vorhandensein charakteristischer Einzelelemente des Lichen ruber in dem Walle und eine besondere schwärzlichgraue Verfärbung der abheilenden mittleren Partien.

Beim *Lichen ruber monileformis* (korallensehnurähnlichem Lichen) entstehen Bänder und Wülste, deren Einzelelemente größere und derbere, zum Teil auch konfluierende Knötchen darstellen. Solche Eruptionen sind besonders am Abdomen und an den Extremitäten beobachtet worden.

Beim *Lupus erythematosus* kann mit dem Eintritt der Atrophie des Zentrums das wallartige Hervortreten der Randpartien besonders deutlich werden. Zugleich stellt sich ein Farbenkontrast zwischen der blässeren bräunlichen und atrophischen Zone und dem bläulichroten Saume heraus.

Sehr deutlich springt beim *Erythema exsudativum multiforme* der Unterschied zwischen zentralen und peripheren Teilen der Effloreszenzen in die Augen. Die abheilende Mitte flacht sich ab und wird livid und violettrot, die noch frische Peripherie ist hellrot und wallartig erhaben. Dadurch entstehen konzentrische Kreisformen und Kokarden, die noch auffälliger werden, wenn etwa im Zentrum des Herdes sich ein Bläschen herausbildet (*Erythema* und *Herpes iris*).

Bei tubero-serpiginösen Spätsyphiliden wird gerade der Gegensatz zwischen dem eigenartig erhabenen Rande, der in Bogen- und Guirlandenformen weiterschreitet, und der narbig abheilenden Fläche besonders charakterisiert. Es können so große polyzyklisch begrenzte Herde in Nierenformen entstehen, bei denen der Prozeß an der Konvexität des Herdes fortschreitet, während vom entgegengesetzten Pol aus die narbige Atrophie sich ausbreitet. Mehrere solcher Herde können wie die Figuren moderner „Zusammensetzspiele“ ineinander geschachtelt sein.

Übrigens existieren auch Spätsyphilide, die mit kaum erkennbarer Vernarbung abheilen und in ausgedehnten Bogen- und Kreisformen sehr langsam fortschreiten. Ihr Sitz ist speziell die Streckseite der oberen Extremitäten.

In der Art und Weise der Ausbreitung, des Wachstums und der Abheilung der Hauteruptionen liegen keine Zufälligkeiten, sondern sie spiegeln zweifellos Wesenseigentümlichkeiten der Dermatosen wieder, über die unter Umständen aus anatomischen und ätiologischen Untersuchungen genauere Aufschlüsse zu erhalten sind, über deren Ursachen aber vielfach auch nur Vermutungen bestehen.

Das Beispiel der Trichophytie legt es nahe, daß man speziell rundliche zentrifugal fortschreitende Herde auf parasitäre Voraussetzungen hat beziehen wollen.

Bei der besonderen Anordnung und Weiterbildung einer Hautveränderung spielt übrigens sowohl für die Beurteilung des Wesens der Affektion wie vor allem schon für die Stellung der Diagnose der zeitliche Verlauf der Entwicklung wie der Rückbildung eine wesentliche Rolle.

Die bandartige Anordnung einer Hauteruption tritt in sehr charakteristischer Weise beim Herpes zoster hervor. Aber eine Ausbreitung in Form von Bändern, wie von Linien und Strichen existiert noch sonst in einzelnen Fällen verschiedenartiger Hauterkrankungen (bei manchen Muttermälern, in Fällen von Lichen ruber planus, Psoriasis, Ekzem, Syphilis, Sklerodermie). Auch diese Anordnung erregt nicht nur besondere Aufmerksamkeit für die Diagnose, sondern sie verweist auch auf ätiologische interessante Gesichtspunkte; sie fordert zur Untersuchung darüber auf, wieweit eine Deckung der Hautveränderung mit bestimmten gegebenen „Systemen“ der Haut existiert.

Eine eigenartige und seltene lineäre Erkrankung stellt die **Kriechkrankheit** (Creeeping disease, Larva migrans, Dermatitis linearis migrans, Hyponomoderma etc.) dar, bei der ein ganz schmaler roter Streifen entsteht, welcher sich kontinuierlich in unregelmäßigen Windungen und Verschlingungen in der Haut weiterentwickelt und so eine gewaltige Ausdehnung erlangen kann. Diese Erscheinungen sind die Folgen der Tätigkeit eines tierischen Parasiten, der in der Epidermis einen Gang bildet, in welchem er vorwärtskriecht.

Als ganz kurzer, feiner, leicht gebogener Strich stellt sich auch der Milbengang bei der Skabies dar.

Auffallende regelmäßige Begrenzung eines Krankheitsherde bei Hautaffektionen, denen typischerweise eine solche Anordnung fehlt, läßt an die Einwirkung äußerer Reize von bestimmter Form denken (Pflaster, Senfpapier u. dgl.). Umgekehrt kann auch eine ungewöhnliche Unregelmäßigkeit der Abgrenzung in Zusammenhang mit besonderen äußeren Einwirkungen stehen (Entzündungen und Nekrosen durch verspritzte Ätzmittel).

Lokalisationen.

Einen ganz wesentlichen Faktor für die Diagnose stellt neben dem Aussehen der einzelnen Effloreszenzen und Herde der spezielle Sitz wie die ganze **Anordnung** und **Verteilung** der Hauteruption dar. Sie bestimmt häufig den Gesamteindruck einer Hautveränderung und gestattet unter Umständen für

sich schon mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Diagnose, ehe überhaupt die minutiöse Analyse einsetzt. Sowohl solche Hauterkrankungen, die nur in wenigen kleinen Herden sich äußern, als auch diejenigen, die in großer Ausdehnung und mit multiplen Manifestationen die Haut befallen, entwickeln vielfach eine ganz besondere Vorliebe für bestimmte Lokalisationen, und wenn die „charakteristische“ Verteilung auch durchaus nicht immer eingehalten ist, so handelt es sich doch häufig um unverkennbare Gesetzmäßigkeiten, die wiederum bei der Frage der Ätiologie der Hauterkrankungen besondere Berücksichtigung verlangen. Selbstverständlich aber decken sich die Momente, die eine spezielle Lokalisation bestimmen, keineswegs mit den Ursachen der Dermatoze an sich. Die Besonderheit der Verteilung einer Hautkrankheit kann wohl aus Voraussetzungen hervorgehen, die im Wesen der Krankheit selbst liegen, häufig aber ist sie nur die Folge akzessorischer Reize und äußerlicher Einwirkungen.

So sind die Voraussetzungen der bandförmigen und lineären Hautaffektionen nicht gleichartig zu beurteilen; allein bei manchen liefert ihre gleichmäßig wiederkehrende Lokalisation an besonders ausgezeichneten Hautstellen den Hinweis auf eine dominierende Ursache.

Besonders interessanten Voraussetzungen entspricht die Verteilung des Herpes zoster, der in **halbseitiger** Anordnung bestimmte Nervenbezirke ausfüllt. Geringfügige Überschreitungen der Mittellinie wie das Vorkommen „aberrierender“ Bläschen schränkt die Bedeutung dieser durch anatomische Untersuchungen gesicherten Gesetzmäßigkeit nicht ein.

Sehr häufig treten Hautkrankheiten in ungefährer oder ganz auffälliger **Symmetrie** auf. Als Beispiele können dienen: viele Ekzeme, besonders auch in der Lokalisation an den Gelenkbeugen, die Psoriasis vulgaris an den Extremitäten, der Lichen ruber, der Lupus erythematoses, Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum, die Purpuraerkrankungen, die Prurigo, akute Exantheme, die meisten Ausschlagsformen der sekundären Syphilis, die idiopathische Hautatrophie, die Skabies und viele andere.

Auch diese Symmetrie ist keineswegs bei den verschiedenen in Frage stehenden Erkrankungen auf gleichwertige Voraussetzungen zurückzuführen. Man hat im allgemeinen die Regel aufstellen wollen, daß Hauterkrankungen, die auf innerlichen Ursachen beruhen, sich meist symmetrisch verteilen, während äußerliche Schädlichkeiten und unter ihnen auch von außen kommende Infektionen eher durch die Asymmetrie gekennzeichnet wären. Indessen sind die Ausnahmen sehr zahlreich; schon deshalb weil auch äußerliche Schädigungen symmetrische Angriffspunkte finden können oder weil die durch jene Ursache ausgelöste Reaktion sich nicht auf den Angriffspunkt zu beschränken braucht. Unzweifelhaft kommt der Vermittlung des Vasomotoren eine große Bedeutung für die Übertragung von Hautveränderungen auf symmetrisch gelagerte Stellen zu. Die primäre Lokalisation aber ist vielfach nicht nur von der Zugänglichkeit für eine bestimmte Noxe, sondern ebenso sehr von der örtlichen Disposition, d. h. von anatomischen und physiologischen Besonderheiten abhängig. Jedenfalls ergibt sich auch da, wo uns die Einsicht in die Faktoren fehlt, welche die Lokalisationen der Hautkrankheiten entscheiden, die Tatsache, daß sehr viele Hautkrankheiten sich in typischer Weise auf bestimmte Körperregionen beschränken oder wenigstens gewisse „Prädilektionsstellen“ einzuhalten pflegen.

Die folgende Übersicht über die **typischen Lokalisationen** einer größeren Anzahl von Hautkrankheiten will für die praktische Diagnose Anhaltspunkte geben, soweit das durch kurze Andeutungen möglich ist. Nicht genauer berücksichtigt sind dabei zunächst Lokalisationen an behaarten Körperstellen, an

den Nägeln und den Schleimhäuten, weil diese noch gesondert besprochen werden.

In die alphabetisch angeordnete Reihe wurden auch verschiedene Hauterkrankungen mit aufgenommen, die in diesem Buche an anderer Stelle nicht weiter erwähnt sind.

Acanthosis nigricans: Hals, Achselhöhlen, Abdomen, Nabel, Regio genitalis, Crenani — auch Gesicht (speziell Umgebung des Mundes).

Acnkeloid (= *Dermatitis papillaris capillitii*) Nackengegend.

Aene mentagra (= *Sycosis staphylogenes des Bartes*).

Aene necroticans (varioliiformis) Haargrenze (Stirn).

Aene teleangiectodes (= *Lupus follicularis disseminatus?*).

Aene rosacea: Nase, Wangen, Stirn.

Aene vulgaris: Gesicht, Brust, Rücken.

Acrodermatitis atrophicans: Handrücken, Vorderarme (ulnarer Streifen!), Streckseiten der Ellbogengelenke, Patellargegend, Unterschenkel, Fußrücken. Seltener am Stamme.

Actinomykose: Primäre Hautaktinomykose: Gesicht, Hände, Unterschenkel.

Sekundäre Hautaktinomykose: Halsgegend, Gesicht.

Addison'sche Krankheit: Stärkste Verfärbung meist an Brustwarzen, Genitalgegend, Analgegend, sowie an Hautstellen, die äußerlichen mechanischen Reizen ausgesetzt sind. Ferner: Gesicht.

Adenoma sebaceum (= *Nacvus sebaceus*): Multiple Knötchen vor allem im Gesichte (Naso-Labialfalten und Wangen). Selten am Stamme.

Angiokeratom: Streckseite der Finger, Zehen, Skrotum, Ohren.

Anthrax: Unbedeckte Körperstellen.

Antipyrinexantheme, fixierte: Augenlider, Lippen, Genitalien.

Disseminierte makulöse: Streckseite der Extremitäten.

Arsenikexantheme: Melanose: Obere Brustregion, Hals, Achselhöhlen, Genitalien, Anus.

Keratose: Handteller, Fußsohlen.

Arzneiexantheme siehe unter Antipyrin, Arsenik, Brom, Jod.

Asphyxia localis: Extremitätenenden, Nasenspitze, Ohren.

Atherome: Außen am behaarten Kopf: Skrotum, Gesicht.

Atrophia cutis idiopathica (siehe *Acrodermatitis atrophicans*).

Atrophia maculosa cutis: Stamm, Extremitäten.

Blastomykose: Kopf (Nase!), Hände, Füße, Stamm.

Bromoderma tuberosum: Besonders Gesicht und Extremitäten.

Carbunkel: Nacken, Rücken, Gesäßgegend, Lippen.

Carcinome: Flache Kankroide besonders im Gesicht, am Skrotum,

Ulzerierende Krebse: Lippen, Brustwarzen.

Papilläre Krebse: Penis!

Cheirpompholyx siehe *Dyshidrosis*.

Chloasma uterinum: Gesicht, (Stirn!).

Colloidmilien: Augengegend, Gesicht, Hals.

Comedonen: Gesicht, Rücken, Brust.

Copaivaxantheme: erythematöse und urtikarielle: Extremitäten. Stamm.

Cornua cutanea: Gesicht, Ohrmuscheln, Kopfhaut, Stamm, männliche Genitalien.

Darier'sche Krankheit: Behaarter Kopf, Stirnhaargrenze, Ohrmuscheln, Nasenflügel,

Kinn, Nabelgegend, Genitalien, Ellbogenbeugen etc.

Dermatitis herpetiformis (Duhring): Ellbogen, Ulnarseite der Vorderarme, Kniegegend, Trochanteren, Schulterblätter, Regio sacralis, Hals, Gesicht, behaarter Kopf.

In manchen Fällen erlaubt die Lokalisation die Diagnose bei uncharakteristischer Form der Eruption!

Dermatitis papillaris capillitii: Nackengegend.

Dermatitis psoriasiformis nodularis: Rumpf, proximale Teile der Extremitäten, selten im Gesicht und der Genitalgegend und an den Händen und Füßen.

Dyshidrosis: Finger, Hohlhand, Zehen, Fußsohle.

Ekzem: Es wäre unmöglich, die verschiedenen Typen in allen möglichen Lokalisationen anzuführen. Das Ekzem kann universell oder nahezu universell auftreten.

Ekzeme des behaarten Kopfs: Siehe später.

Ekzeme des Gesichts: Bevorzugt oft die Umgebung des Auges, Naseneingang, Mund, Ohrmuscheln, Gehörgang, Falte hinter dem Ohr. Prädispositionsstellen besonders nässender Formen sind oft die Gelenkbeugen und Hautfalten (*Ekzema intertrigo*). Genitalien, Analfurche. An Händen: Gewerbeekzeme in den verschiedenen Formen. An Handtellen und Fußsohlen tylothische Ekzeme. Unterschenkel-ekzeme.

- Ekzema marginatum: Skrotum und Innenseite der Oberschenkel.
- Ekzema seborrhoicum: Kopfhaut, Gesicht, Sternum, Nabel, Genitalfalten, Rücken längs der Wirbelsäule.
- Elephantiasis: Untere Extremitäten, Genitalien, Gesicht.
- Epheliden: Gesicht, Handrücken.
- Epidermolysis bullosa: Hände, Füße, Ellbogen, Knie, Stellen, die besonders der Reibung ausgesetzt sind.
- Erythema exsudativum multiforme besonders an Händen, Füßen, Vorderarmen und Unterschenkeln mit Bevorzugung der Streckseiten.
- Erythema nodosum: Streckseite der Unterschenkel, Fußrücken.
- Erythema induratum (Bazin). Unterschenkel, seltener Oberschenkel und Arme, noch seltener Stamm.
- Erythrasma: Skrotum, Innenseite der Oberschenkel, Inguinalfalte.
- Favus: Meist nur am behaarten Kopfe.
- Folliculis siehe Tuberkulide.
- Folliculitis seleroticans nucae siehe Dermatitis papillaris.
- Gangrän, diabetische: Besonders Extremitätenenden.
- Symmetrische: (Raynaudsehe Krankheit) besonders Hände.
- Gonorrhoeische Exantheme: Besonders in der Umgebung der Gelenke.
- Keratosen: Extremitäten.
- Granulosis rubra: Nase.
- Hautatrophie, idiopathische siehe Acrodermatitis atrophicans; auch sonst in diffuser Ausdehnung (Gesäßgegend!).
- Herpes simplex: Umgebung des Mundes, Naseneingangs, Ohren, Genitalien.
- Herpes zoster: Am häufigsten am Rumpfe (Zoster thoracicus, dorsoabdominalis), seltener am Kopfe (Zoster ophthalmicus!) und den Extremitäten.
- Herpes tonsurans = Trichophytie.
- Hydroa vacciniformis: Gesicht, Hände, Füße.
- Ichthyosis vulgaris: Streckseite der Extremitäten. Auch bei universellen Fällen ansehnliches Freibleiben der Gelenkbeugen.
- Impetigo contagiosa: Besonders im Gesicht; auch sonst an unbedeckten Körperstellen.
- Impetigo herpetiformis: Umgebung der (weiblichen) Genitalien.
- Jododerma tuberosum: Gesicht, Extremitäten.
- Keloid, wahres: Besonders am Sternum.
- Narbenkeloide: Häufiger am Stamm und im Gesicht als an den Extremitäten.
- Keratoma hereditarium: Handteller, Fußsohlen.
- Keratosis pilaris: siehe Lichen pilaris.
- Lepra: Tuberöse Form speziell im Gesicht („Facies leonina“) an Handrücken, Handgelenksgegend, Vorderarmen, Unterschenkel.
- Leucaemia cutis: Knoten besonders im Gesicht.
- Lichen pilaris: Streckseiten der Extremitäten, besonders Oberarm.
- Lichen ruber acuminatus: Streckseiten der Extremitäten, Dorsalfläche der proximalen Fingerphalangen als Eigentümlichkeit der Pityriasis rubra pilaris betont. Manchmal generalisiert.
- Lichen ruber planus: In vielen Fällen ohne Prädispositionsstellen oder generalisiert. Manchmal vorwiegend oder ausschließlich an den Gelenkbeugen, Kreuzbeingegegend, Penis und Skrotum. Kopf und Gesicht am seltensten beteiligt.
- Lichen ruber verrucosus: Streckseite am Unterschenkel.
- Lichen serophulosorum: Rumpf.
- Lichen simplex chronicus: Nacken, seitliche Halsgegend, Innenseite der Oberschenkel, Ellbogenbeuge, Kniegelenk.
- Lupus erythematosus:
- Diskoide Form: Nase und Wangen, Ohrmuscheln, Lippen, behaarter Kopf, Extremitätenenden.
- Disseminierte Form: Ebenfalls Gesicht.
- Lupus pernio: Gesicht, distale Partien der Extremitäten.
- Lupus vulgaris: Am häufigsten im Gesichte, seltener an den Extremitäten und am Rumpfe. An den Beinen speziell elephantiasische Formen; an Händen verruköse Formen.
- Maculae coeruleae: Abdomen, Oberschenkel.
- Miliaria crystallina: Brust, Abdomen, seltener Hals und Extremitäten.
- Milien: Besonders im Gesicht, am Hals, an den Genitalien.
- Milzbrand siehe Anthrax.
- Molluscum contagiosum: Genitalien Erwachsener, Gesicht.
- Neurofibromatosis: Maximale Verbreitung am Rumpfe.
- Orientbeule: Besonders an unbedeckten Körperstellen.
- Pagetsehe Krankheit: Brustwarze.

Pemphigus vulgaris: Kann an beliebigen Hautstellen auftreten.

Pemphigus vegetans: Besonders an den Haut-Schleimhautgrenzen und in Hautfalten.

Pemphigus syphiliticus siehe unter Syphilis.

Pityriasis rosea: Brust, seitliche Thoraxpartien, Oberbauch, proximale Teile der Extremitäten. Gesicht, Hände, Füße bleiben meist frei.

Pityriasis rubra pilaris: Gelenkbeugen Dorsalfächen der proximalen Fingerglieder.

Pityriasis versicolor: Brust, Rücken, Hals, Extremitäten weniger, unbedeckte Körperstellen sehr selten.

Porokeratosis: Hände, obere und untere Extremitäten, Gesicht.

Prurigo: Streckseiten der Extremitäten, untere Extremitäten stärker als obere, Unterschenkel resp. Vorderarme stärker als Oberschenkel und Oberarme. Gelenkbeugen frei. Rumpf weniger beteiligt.

Pruritus localis: „*anal*“, „*genitalium*“, „*volae manus*“.

Psoriasis vulgaris: Streckseiten der Extremitäten. Kopfhaut, Ohren, Stamm, Genitalien. Handteller und Fußsohlen meist frei.

Psorospermiosis cutis vegetans siehe Darier'sche Krankheit.

Purpura: An der unteren Extremität besonders die Streckseiten.

Rhinosklerom: Nase.

Sarkom: Multiple idiopathische Pigmentsarkome: Fußsohlen, Fußrücken, Hände, Extremitäten.

Serophuloderma: Besonders am Halse.

Seborrhoe: Gesicht, behaarter Kopf, Sternum, Rücken.

Skabies: Milbengänge am häufigsten in den Interdigitalfalten, am Ulnarrand der Hand, an der Beugeseite des Handgelenks (bei Kindern in der Hohlhand), in der vorderen Aehselfalte, an den Mammillen, am Penis zu finden. Komplizierende ekzematöse, pustulöse etc. Erscheinungen auch an den Vorderarmen, am Abdomen, den Obersehenkeln, der Gesäßgegend meist deutlich. Gesicht, obere Brustregion und Rücken bleiben frei.

Strophulus: Vorwiegend Rumpf, Nates. An den Extremitäten die Streckseiten bevorzugt.

Syphilis: Einige Details mögen genügen!

Primäraffekt: Meist genital oder paragenital.

Beim Manne besonders am Frenulum und im Suleus coronarius, an der Glans penis und der Innenfläche des Präputiums.

Beim Weibe am häufigsten an den großen und kleinen Labien, in der vorderen oder hinteren Kommissur.

Extragenitale Primäraffekte an beliebigen der Infektion zugänglichen Stellen. Sekundäre Symptome:

Roseola: Besonders am Rumpfe. Papulöse Exantheme und ihre Abarten ebenfalls vorwiegend am Rumpfe. „*Corona veneris*“ an der Stirne. Hartnäckige Formen oft an den Extremitäten.

Circinäre Papeln: Gesicht, Hals, Nacken, Penis, Skrotum.

Nässende Papeln: Genitalien, Anus, zwischen den Zehen, unter Hautfalten.

Psoriasisforme Syphilide: Handteller, Fußsohlen.

Leueoderma syphiliticum: Seitliche Halspartien, Nacken.

Tertiäre Syphilide: Sitz sehr verschieden: Oft im Gesicht (Nase!), aber auch Rumpf, Extremitäten (psoriasisartige Formen der Hohlhände und Fußsohlen!), Genitalien.

Hereditäre Syphilis: Als besondere Exanthemform ist der „*Pemphigus*“ anzuführen, der Handteller und Fußsohlen bevorzugt.

Trichophytie: Außer der Erkrankung des Bartes und behaarten Kopfes existieren auch disseminierte Formen am Rumpf und Extremitäten (Gelenkbeugen!).

Tuberkulide: Zum Teil besonders an den Extremitäten.

Tuberculosis verrucosa cutis: Handrücken.

Urticaria pigmentosa: Thorax, Rücken, Abdomen; distale Teile der Extremitäten und Gesicht selten beteiligt.

Xanthoma planum: Augenlider.

tuberosum: Manchmal Streckseiten der Extremitäten (Ellbogen, Knie auffällig bevorzugt).

Xeroderma pigmentosum: Unbedeckte Körperstellen.

Zoster siehe *Herpes zoster*.

So wenig man erwarten dürfte, daß die Prädispositionsstellen der Hautkrankheiten, die sich erfahrungsgemäß feststellen lassen, regelmäßig eingehalten werden, so sehr können doch andererseits die typischen Verteilungen für die Diagnose Bedeutung gewinnen und schon diese Lokalisationseigentümlichkeiten schränken für die Differentialdiagnose an bestimmten einzelnen Körperpartien die Zahl der in Betracht zu ziehenden Hauterkrankungen wesentlich ein. Dabei

ist noch zu berücksichtigen, daß der Sitz an einer anatomisch oder funktionell ausgezeichneten Hautstelle wie an solchen Teilen der Haut, die speziellen äußeren Einwirkungen ausgesetzt sind, dem Aussehen einer Dermatose besondere Züge verleiht.

So beeinflußt die Dicke der Hornschicht an Handtellern und Fußsohlen die Erscheinungsweise der verschiedenartigen Eruptionsformen. Für eine stärkere oder geringere Neigung zum Nässen beim Ekzem ist die Zartheit der befallenen Hautstellen nicht gleichgültig; stark ausgebildete Hautfalten begünstigen intertriginöse Erkrankungen wie auch das Auftreten nässender Formen der papulösen Syphilide usw.

Erkrankungen der behaarten Körperteile und der Haare.

Ein besonderes Gepräge gewinnen Hautkrankheiten durch den Sitz an behaarten Körperstellen, speziell dann, wenn ein Haarausfall die Veränderung begleitet. Dieser Haarverlust selbst kann an und für sich charakteristische Formen annehmen, die diagnostische Wichtigkeit besitzen und mitunter eine bleibende Folge der Erkrankung bedeuten. Manchmal erleiden die Haare, auch wenn sie erhalten blieben, eigenartige Veränderungen.

Die Anwesenheit der Haare beeinflußt das Aussehen einer Hautkrankheit oft dadurch, daß Details verdeckt werden, aber auch dadurch, daß die Haare selbst als mechanisches Reizmittel wirken können, daß sie bei sezernierenden und nässenden Hautkrankheiten verkleben und Komplikationen des Krankheitsbildes auslösen. Außerdem existieren gerade an behaarten Körperstellen Eigentümlichkeiten, die wohl für die Entstehung wie den Verlauf einer Dermatose von Wichtigkeit werden können, so speziell am behaarten Kopf die Straffheit der Kopfschwarte, der Reichtum an großen Talgdrüsen, die Weite der Follikelmündungen.

Manche Dermatosen vermeiden die behaarten Körperstellen generell oder wenigstens in der Regel, eine größere Zahl beteiligt diese Lokalisation mehr oder minder häufig oder selbst mit einer gewissen Vorliebe, einige Hautkrankheiten endlich halten sich ausschließlich an die behaarten Hautpartien.

Von Erkrankungen, die schon in den früheren Kapiteln zu erwähnen waren und bei denen behaarte Körperstellen und speziell die Kopfhaut einen Prädispositionssitz darstellen, seien die folgenden hervorgehoben:

Das **Ekzem**, speziell in seinen seborrhoischen Formen, macht am behaarten Kopf diffuse Rötungen, Nässen, Schuppung und Bildung fettiger Borken.

Die **Psoriasis** dagegen macht auf geröteter Kopfhaut derbere, bis zu einem gewissen Grade geschichtete Schuppen von weißlicher Farbe.

Die **sekundäre Syphilis** zeitigt gerade an der Kopfhaut sehr häufig krustöse Papeln, die für die Diagnose der Krankheit einen gewichtigen Anhalt liefern können.

Differentialdiagnostisch berücksichtigt man die in gleicher Lokalisation häufigen Eruptionen der *Aene necroticans* wie der *Impetigo*.

Gummöse Prozesse spielen sich verhältnismäßig häufig am behaarten Kopf ab.

Auch der **Lupus erythematoses** ist an dieser Stelle nicht selten. Für die Diagnose ist wichtig der Nachweis der dichtgedrängten bräunlichroten Punkte, die sich innerhalb eines ziemlich scharf abgegrenzten unregelmäßig konturierten Herdes finden. Ein weiteres wesentliches Kennzeichen der Erkrankung stellt die Atrophie der Haut dar.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten liefert mitunter die **Sklerodermie** des behaarten Kopfes. Das gleichmäßige gelbliche Kolorit der verdickten Haut ist besonders zu betonen; mitunter besteht auch ein „Lilac ring“.

In den **Augenbrauen** finden sich Ekzeme, gelegentlich auch die Psoriasis, der Lupus erythematoses und ihm nahestehende zur Atrophie führende Prozesse. Auch die Lepra macht oft gerade im Bereich der Augenbrauen charakteristische Infiltrate.

In der **Bartgegend** kommen von den hier angeführten Erkrankungen vor allem wohl Ekzem, Impetigo und sekundäre Syphilis in Betracht. Auch flache serpiginöse Tertiärsyphilide sind nicht selten.

Auch in der Achselhöhle und der Regio pubica ist das Ekzem besonders zu berücksichtigen. Follikulitiden, Furunkel kommen in gleicher Lokalisation häufig vor.

Von tierischen Parasiten, welche sich an die behaarten Gegenden halten, sind die Kopflaus (*Pediculus capitis*) und die Filzlaus (*Phthirus inguinalis*) anzuführen.

Erstere ist gewöhnlich am Kopfe leicht nachzuweisen und gibt sich außerdem durch die zahlreichen Nissen kund. Sie macht sekundäre schwere ekzematöse Veränderungen mit Nässen und mit Verklebung der Haare. Im Nacken finden sich Kratzeffekte, Ekzem, Follikulitiden, Furunkel, die oft Narben hinterlassen.

Die Phthiriasis ist in der Regio pubica leicht erkennbar, an den Parasiten, die fest an der Haut sitzen, wie an den zahlreichen Nissen. Kratzeffekte und sekundäre Veränderungen der Haut (Ekzem, Eiterinfektionen) können bestehen. Die häufig auftretenden *Maeulae coeruleae* wurden schon früher erwähnt.

Außer in der Regio pubica können sich die Filzläuse bei stark behaarten Personen auch in der Analgegend, am Rumpfe, in den Achselhöhlen ansiedeln; selten kommen sie auch an stark behaarten Extremitäten vor; noch seltener im Barte, in den Brauen und an den Lidern oder gar am behaarten Kopfe.

Gerade diese parasitären Affektionen machen uns auf solche Erkrankungen aufmerksam, bei denen die Behaarung eine wesentliche und direkte Voraussetzung der Affektion bedeutet und die ausschließlich an behaarten Körperstellen oder nur ausnahmsweise in anderer Lokalisation vorkommen. Einzelne dieser Krankheitsbilder werden uns alsbald genauer beschäftigen.

Im einzelnen wird stets zu berücksichtigen sein:

1. die Veränderung an der Haut selbst (am „Haarboden“);
2. der Haarverlust;
3. die Veränderung an den Haaren, soweit sie erhalten bleiben.

Die ganze Summe dieser Punkte kommt speziell bei Fadenpilzerkrankungen (*Trichophytie*, *Favus*) in Betracht.

Eine sehr häufige Folge der Erkrankung behaarter Körperstellen bedeutet der Haarausfall, die **Alopecie**. Diese kann so bestimmte Charaktere gewinnen, daß aus ihr allein eine Diagnose zu stellen ist, und wenn der Haarausfall die Dermatose, die ihn auslöste, überdauert oder gar irreparabel wird, so kann er ganz besonders wichtige Anhaltspunkte für die dermatologische Diagnostik liefern.

Eine durchaus befriedigende Einteilung der Alopecieformen ist kaum zu geben; wie verzichten hier auf jede Rubrizierung aus anderen als rein praktisch-diagnostischen Gesichtspunkten und stellen in den Vordergrund die Frage nach begleitenden oder fehlenden krankhaften Erseheinungen an der Haut selbst; in zweiter Linie wird die Ausgleichsmöglichkeit resp. die Dauer der Alopecie berücksichtigt.

Die folgenden Angaben beziehen sich wesentlich auf den behaarten Kopf.

A. Haarausfall im Zusammenhang mit erkennbaren lokalen Veränderungen der Haut.

Alle mit Vernarbung und Atrophie der Haut endenden Erkrankungen bedingen einen bleibenden Haarausfall, sobald sie nur zu einer für die Zerstörung der Haarpapillen genügenden Gewebsdestruktion geführt haben. So kommt es zu dauernder Alopecie im Zusammenhang mit *Lupus erythematoses*, *Lupus vulgaris*, der übrigens am behaarten Kopfe selten auftritt, tertiärer Lues, manchen traumatischen Läsionen, ulzerösen Prozessen verschiedener Ätiologie, atrophizierenden Follikulitiden, Furun-

keln, länger bestehendem Favus, Sklerodermie, idiopathischer Hautatrophie, Tumorenbildungen, Mycosis fungoides.

Der Favus macht in frischen Stadien charakteristische „Scutula“, d. h. gelbe trockene Scheibchen, die im Zentrum, das von einem Haar durchbohrt ist, gedellt erscheinen. Diese Scutula bestehen im wesentlichen aus Pilzmassen, die zunächst unter der Hornschicht sitzen. Längerer Bestand und Ausdehnung des Prozesses lassen allmählich eine matte graugelbliche oder grauweiße Verfärbung eintreten, die Massen werden bröcklicher; es kommt allmählich zur narbigen glatten Atrophie der Haut.

Der Favus siedelt sich fast stets bei Kindern auf dem behaarten Kopfe an und gehört zu den hartnäckigsten Hauterkrankungen. In anderer Lokalisation — an den unbehaarten Körperstellen — ist er recht selten.

Unter den Erkrankungen der Bartgegend führt speziell die staphylogene Sykosis nach längerem Bestande teilweise zum Untergang der Haare.

Zu den traumatischen Voraussetzungen des dauernden Haarverlustes kann die therapeutische Epilation durch Elektrolyse gerechnet werden. Sie führt zum gewünschten Ziele, wenn die eingestochene Nadel (negativer Strompol!) die Papille trifft und verödet. Die Methode verlangt große Übung; nur bei sehr exakter Technik sind erkennbare Narben zu vermeiden.

Das therapeutische Anwendungsgebiet der Elektrolyse beschränkt sich übrigens durchaus nicht auf die Hypertrichose. Das Verfahren ist brauchbar bei der Behandlung von Muttermälern, Teleangiektasien, kleinsten Geschwülstchen der Haut, Warzen, Aene rosacea usw.

Bei den oben angeführten Erkrankungen ist der Haarausfall durchaus nicht nur an das Stadium der vorgeschrittenen Vernarbung und Atrophie gebunden. Er tritt unter Umständen bei entzündlichen Prozessen schon zu einer Zeit ein, in der jede narbige Umwandlung fehlt. Andererseits bleiben die Haare bei manchen Erkrankungen trotz vorgeschrittener Vernarbung wenigstens stellenweise auffallend lange erhalten; so z. B. bei oberflächlicheren Tertiärsyphiliden.

Sklerodermieherde verlieren oft sehr frühzeitig die Haare; das typische Ausfallen der Augenbrauen bei der Lepra setzt schon im Stadium der frühen Infiltration ein und ganz allgemein ist festzustellen, daß eine große Anzahl entzündlicher Dermatosen, die sich an behaarten Körperstellen lokalisieren, eine Ernährungsstörung für das Haar bedeuten, die zunächst den Verlust des ausgebildeten Haares bedingt. Ob ein normaler Nachwuchs eintreten kann, ob der Nachschub mit Verzögerung erfolgt oder ob der Verlust dauernd bleibt, hängt von der Art der Erkrankung, aber auch unter Umständen von speziellen komplizierteren Eigentümlichkeiten des Falles, dem Alter des Patienten usw. ab.

Vorübergehenden Haarverlust bedingen die Trichophytien bei den tieferen Erkrankungsformen des Bartes und des behaarten Kopfes (Kerion Celsi) wenigstens teilweise im Zusammenhang mit tieferer Pustulation; bei der oberflächlichen Trichophytie des Kopfes bei Kindern fast ausschließlich durch das Abbrechen der Haare (siehe unten).

Ein an sich reparabler Haarausfall tritt ein im Anschluß an Erysipele, generalisierte exfoliierende Erythrodermien, welche die Kopfhaut beteiligt haben. Bei der letztgenannten Krankheitsgruppe kann es zum Ausfallen sämtlicher Haare am ganzen Körper kommen.

Bei der Psoriasis des behaarten Kopfes bleiben im allgemeinen selbst bei hochgradiger Entwicklung und langer Krankheitsdauer die Haare erhalten.

Dagegen gefährdet das chronische Ekzem bei längerem Bestande den Haarwuchs. Das gilt speziell von der seborrhoischen Form, wie auch unabhängig von typischen exzematösen Erscheinungen am behaarten Kopfe jene Anomalie der Talgsekretion, die als Seborrhoe bezeichnet wird und teils zu abnorm fettiger Absonderung (Seborrhoea oleosa), teils zur Schuppenbildung und Schilferung (Seborrhoea sicca) führt, nicht nur einen vorübergehenden Haarausfall nach sich ziehen kann, sondern viel häufiger in langsamer Ent-

wicklung eine dauernde Ernährungsstörung und den schließlichen Untergang des Haares bedingt.

Dieser Haarausfall entwickelt sich meist diffus aber unter Bevorzugung der Scheitelgegend („Glatze“) wie der Schläfengegend.

Bei nicht wenigen Fällen, in denen es im Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen, schwächenden Leiden usw. zur Alopeeie kommt, spielt die Seborrhoe eine vermittelnde Rolle. Die Zusammenhänge liegen aber keineswegs immer klar zutage, weil sich die zeitliche Beziehung schwer verfolgen läßt.

Unter dem Einflusse der Röntgenbestrahlung tritt nicht gerade selten ein Haarausfall ein, der meist vorübergehend ist, aber namentlich unter dem Einflusse wiederholter Bestrahlungen auch eine dauernde Alopeeie bringen kann eventuell auch zu einer sehr starken Vernarbung der Haut führt. Oft entwickelt sich dieser Haarverlust mit einer intensiven „Reaktion“, andere Male dagegen tritt er ohne weitere Erscheinungen der Hautreizung ein.

Man wurde auf diese Dinge durch unerwünschte und zufällige Vorkommnisse bei der Anwendung der Röntgenstrahlen aufmerksam gemacht, hat aber gelernt, diese Wirkung der X-Strahlen direkt therapeutisch zu verwerten; so bei der Hypertrichosis, bei der staphylogenen Sykosis, beim Favus — Zuständen, bei denen eine völlige Ausheilung vom Untergang des Haares abhängig wird.

B. Haarausfall ohne weitere erkennbare lokale Veränderungen der Haut.

Es fällt schwer oder unmöglich diese Gruppe ganz scharf von der vorigen zu trennen. Gerade die Röntgenalopeeie zeigt, innerhalb welcher Grenzen die begleitenden Reaktionserscheinungen wechseln können. Nicht selten ist auch der Haarausfall die Folge einer manifesten örtlichen Hautveränderung, die aber bereits abgelaufen ist, wenn die Alopeeie zur Beobachtung gelangt.

Mit dieser Einschränkung fassen wir hier folgende Formen der Alopeeie zusammen.

1. Physiologische Alopeeie: Sie wird dargestellt durch die senile Alopeeie, eine Teilerseinerung der Altersinvolution der Haut, bei der aber bestimmte das Follikelsystem betreffende Einflüsse sich geltend machen können. So ist denn auch keine scharfe Grenze gegen die „präsenile“ Alopeeie zu ziehen.

Diese Formen des Haarausfalls sind irreparabel.

2. Traumatische Alopeeie: Bei solchen Läsionen, bei denen die Haut selbst keinen weiteren Schaden erleidet (Herausziehen und Herausreißen der Haare, eventuell als therapeutische Epilation, Haarverluste bei kleinen Kindern durch Reiben und Scheuern am Hinterkopf; Herausreißen der Haare bei Hysterischen und Geisteskranken als Zwangshandlung).

Derartige Haardefekte sind reparabel.

3. Toxische Alopeeie: Ein gewissermaßen experimentelles Beispiel dieser Gruppe stellen die Haarverluste dar, die bei Patienten beobachtet wurden, denen man zur Bekämpfung starker Schweiß Thallium aceticum eingegeben hatte. Aber man hält für toxisch bedingt im weitesten Umfange Alopeeien nach akuten Infektionskrankheiten, speziell Typhus abdominalis, weiter bei schweren Ernährungsstörungen, Kachexie, Stoffwechselerkrankungen, Myxödem, Basedowseher Krankheit, chronischen Magendarmkrankheiten, Affektionen der weiblichen Genitalien usw.

Bei allen diesen Erkrankungen denkt man an eine toxische Beeinflussung der Haarpapillen. Der Haarverlust ist teils bleibend, teils reparabel. Meist tritt er in diffuser Form am behaarten Kopf auf und verschont die übrigen behaarten Körpergegenden.

Im Sekundärstadium der Syphilis entsteht nicht selten ein analoges Defluvium capillorum. Daneben aber existiert eine charakteristische Form der syphilitischen Alopecie, die sog. Alopecia areolaris, bei der sich das Kopfhair in einer großen Zahl von wenig umfangreichen Herdchen von ungefähr rundlicher Form außerordentlich stark lichtet, ohne daß an den befallenen Stellen sämtliche Haare verloren gingen. Konfluenz mehrerer Herdchen tritt in der Regel nicht ein. Prädilektionsstellen sind die seitlichen und hinteren Teile des behaarten Kopfes. Nur selten werden auch Brauen, Wimpern, der Bart und andere behaarte Teile in Mitleidenschaft gezogen.

Diese areoläre Alopecie, bei der die befallenen Hautstellen meist keine weiteren Veränderungen verraten, tritt meist innerhalb des ersten Jahres der syphilitischen Erkrankung auf und ist verhältnismäßig häufig mit dem spezifischen Leukoderm vergesellschaftet. Meist kommt es schon nach kürzerem Bestande zum Nachwuchs der Haare. Durch das eigenartig „gemauserte“ Aussehen, das diese Alopecie dem behaarten Kopfe gibt, kann sie für die Diagnose der Syphilis wichtig werden.

4. Neurotische Alopecie.

Hierher sind Formen des Haarausfalls gerechnet worden, die man im Anschluß an manifeste Nervenläsionen entstehen sah, die sich lokal mit nervösen Störungen (Neuralgien!) verbanden und die durch die Lokalisation wie Begrenzungsform den Schluß nahelegten, daß sie ein bestimmtes Nervengebiet ausfüllten.

Anzugliedern wären vielleicht Alopecien, die sich nach heftigen psychischen Erschütterungen mitunter mit größter Schnelligkeit ausbilden.

Eine ganz eigenartige Form des Haarausfalls, deren Voraussetzungen hier noch nicht diskutiert werden sollen, stellt die Alopecia areata dar. Dieser „scheibenförmige“ Haarausfall macht annähernd kreisrunde Flecke, innerhalb deren die Haare vollkommen verloren gehen, ohne daß an der erkrankten Haut sich irgendwelche deutliche Zeichen einer anderweitigen Veränderung einstellten. Mehrere Herde können konfluieren; manchmal tritt ein vollkommenes Kahlwerden des Schädels ein. Auch der Bart ist nicht selten beteiligt, ausnahmsweise auch die Behaarung der Achseln, der Regio pubica und anderer Stellen. Schwerste Formen der Alopecia totalis bleiben oft irreparabel, während im allgemeinen die Alopecia areata zur Heilung zu kommen pflegt, aber in manchen Fällen auffällig zu Rezidiven neigt.

Differentialdiagnostisch kommen der Alopecia areata gegenüber in Betracht: die syphilitische Alopecia areolaris (siehe oben) und verschiedene mit Haarverlust einhergehende Affektionen des behaarten Kopfes, die als „Pseudopelade, Alopecie pseudo-cicatricielle“ u. dgl. mehr beschrieben sind; auch Fälle, die dem Lupus erythematoses anzureihen sind, gehören hierher.

Mancherlei Verwechslungen legen auch die Trichophytien des behaarten Kopfes nahe; doch unterscheiden sie sich schon durch die entzündlichen Veränderungen der Kopfhaut. Diese sind allerdings bei der Kindertrichophytie (Mikrosporie) oft kaum nachweisbar; hier ist dann besonders auf das Vorhandensein stehengebliebener Stümpfchen der abgebrochenen Haare zu achten.

Von der Kahlheit infolge eines Haarausfalls ist der angeborene Haarmangel streuge zu trennen. Er kommt dadurch zustande, daß entweder überhaupt keine Haaranlagen ausgebildet wurden, oder daß nach Ausfallen der Lanugo kein Nachwuchs bleibender Haare erfolgte.

Ein solcher angeborener Haarmangel kann allgemein oder zirkumskript sein. Er geht öfters mit anderweitigen lokalen Hypoplasien der Haut oder mit Entwicklungsstörungen anderer Abkömmlinge des äußeren Keimblattes (Nägel, Zähne) und mit Entwicklungsanomalien anderer Organe, Mißbildungen, geistigen Defekten usw. einher.

Den gegensätzlichen Zustand zur Atrichie stellt die angeborene Hypertrichose dar. Entwicklungsgeschichtlich aber besteht insofern bei manchen Fällen

kein Gegensatz, als bei ihnen die Hypertrichose ebenfalls eine „Trichostase“, eine Störung des Lanugohaarwechsels bedeutet, nur daß die Lanugo nicht ausfällt, sondern persistiert und weiterwächst. Wir unterscheiden auch bei der angeborenen Hypertrichose generalisierte Formen („Hundemenschen“, „Affenmenschen“) und zirkumskripte Formen; diese finden sich besonders als Nävi oder im Zusammenhang mit solchen. Speziell zu nennen ist noch die Hypertrichosis sacralis bei Spina bifida. Erworbene Hypertrichosen finden sich speziell als stärkere Ausbildung des Bartes beim Weibe um die Zeit der Geschlechtsreife oder des Klimakteriums. Lokalisierte Hypertrichosen kommen auch unter dem Einfluß äußerlicher Reizungen zustande; so ruft der längere Gebrauch von Desinfizientien wie lange fortgesetzte Anwendung feuchter Verbände manchmal eine stärkere Behaarung hervor. Auch im Anschluß an nervöse Erkrankungen und speziell in Hautgebieten, die durch nervöse Störungen beeinflusst sind, tritt zuweilen eine stärkere Behaarung ein.

Therapeutisches: Auch chemisch differente Lichtstrahlen können das Haarwachstum anregen. Besonders die medizinische Quarzlampe erweist sich zur Behandlung mancher Formen des Haarausfalls und speziell der Alopecia areata als brauchbar.

Das einzige zuverlässige Mittel zur Beseitigung pathologischer Hypertrichosen ist die Elektrolyse (siehe S. 89); von der Anwendung der Röntgenstrahlen mußte man mit Rücksicht auf die Art der Vernarbung bei der rein kosmetischen Epilation wieder absehen. Systematisches Ausreißen der Haare, Rasieren, Abreiben durch Bimsstein, Entfernung durch chemische Enthaarungsmittel (Pasten mit Bariumsulfid, Kalziumsulfhydrat u. dgl.) befördert eher ein stärkeres Nachwachsen der Haare.

Veränderungen an den Haaren selbst.

Beim physiologischen Haarausfall erfährt der Haarbulbus eine hornartige Umwandlung und Schrumpfung; das abgestoßene Haar ist an seinem unteren Ende im Vergleich zu einem noch erhaltenen ausgerissenen Haare verdünnt und verschmächtigt. Den gleichen Befund ergeben die Haare bei krankhaften Prozessen, die zum Haarausfall führen. Mit der Atrophie des Haares geht oft eine besonders starke Verdünnung des unteren Abschnittes einher, so daß die Haare über dem Bulbus abbrechen können. Solche Haare finden sich speziell bei der Alopecia areata. Eiterungsprozesse wie die staphylogene Sykosis ziehen eine Quellung der Haarwurzelscheide nach sich, so daß der Bulbus wie von einem Eitersack umgeben erscheint.

Der Favus wie die Trichophytie befallen die Haare selbst.

Die Favuspilze durchsetzen die Wurzelscheiden und gelangen durch die Kutikula ins Innere des Haares, ohne daß dabei die Festigkeit des Haares wesentliche Einbuße zu erleiden brauchte. Solche Haare sehen matt und glanzlos aus; sie reißen beim Ziehen nicht ab.

Die Trichophytonpilze umwachsen teils die Haare unter Quellung der Wurzelscheiden, teils dringen sie in die Haare selbst ein. Dabei wird die Festigkeit der Haare wesentlich beeinträchtigt; sie brechen schon bei leichtem Zuge ab. Je nach der Ansiedlung der Sporen außerhalb oder innerhalb der Haare hat man verschiedene Pilzarten unterschieden (siehe später).

Als **Leptothrix** und **Piedra** sind Haarveränderungen bezeichnet, die durch Auflagerung von körnigen und krümeligen Massen auf den Haarschaft entstehen, die teils bakterieller Natur sind, teils aus einer besonderen kryptogamen Art (bei der Piedra) sich zusammensetzen. Auch die in der Achselhöhle lokalisierte Trichomycosis palmellina macht ähnliche durch Kokkenmassen bedingte Auflagerungen zusammen mit Lockerungen und Spaltungen der Haarsubstanz selbst.

Die **Trichorrhaxis nodosa** stellt eine selbständige Erkrankung dar, bei der an den Haaren in gewissen Abständen kleine graue Knöpfchen entstehen, an denen sich das Haar besenartig auffasert und sehr leicht abbricht. Zugleich können sich die Haare auf größere Strecken in der Längsrichtung auffasern (Trichoptilosis). Die Affektion kommt bei Männern wesentlich im Barte, bei Frauen besonders in der Regio pubica vor.

Eine Spaltung der Haarenden ist namentlich bei laugen Frauenhaaren eine häufige Erscheinung.

Die **Aplasia pilorum intermittens (Monilethrix)** ist ein Zustand der Haare, bei dem im ganzen Verlaufe des Haares dickere Stellen mit Einschnürungen abwechseln. Krank-

haft ist an solchen Haaren die intermittierende Verdünnung. An den Einschnürungen fehlt meist die Marksubstanz. Die Anomalie geht infolge eines Prozesses, welcher der Keratosis pilaris anzureihen ist, mit starker Rauigkeit der Kopfhaut einher und pflegt frühzeitige Kahlheit nach sich zu ziehen.

Bei der *Hypertrichosis lanuginosa* finden sich abnorm weiche, „seidenartige“ marklose Haare. Eine andere Anomalie ist das Vorkommen von Büscheln gekäuselter Haare inmitten eines sonst schlechten Haarwuchses.

Abnorme Haarfärbungen.

Dem physiologischen Ergrauen im Alter gegenüber steht das frühzeitige Ergrauen, das oft eine familiäre Eigentümlichkeit bedeutet, sowie das Ergrauen unter dem Einflusse schwerer körperlicher schwächender, nervöser und psychischer Störungen. Diese Formen sind mitunter eines Ausgleichs fähig.

Beim Albinismus sind auch die Haare mit allgemeinem angeborenem Pigmentmangel beteiligt; oft kombiniert sich damit eine lanugoartige Beschaffenheit der Haare.

Auch ein zirkumskripter angeborener Pigmentmangel der Haare existiert.

Erworbene umschriebene Pigmentdefekte der Haare (*Poliosis*) kommen isoliert vor oder als Teilerscheinung einer in mehreren Herden auftretenden *Vitiligo*.

Interesse erweckt die Kombination von *Poliosis* und *Alopecia areata*, und zwar können bei dieser Erkrankung die Haare herdweise ergrauen, ehe sie ausfallen; andere Male sind es nur die wieder wachsenden Haare bei der Heilung der *Alopecia areata*, die pigmentlos bleiben (*Alopecia areata cum Vitiligine*).

Ein Ergrauen der einzelnen Haare nicht in ihrer ganzen Länge, sondern nur auf gewisse, voneinander getrennte Strecken kommt bei den **Ringelhaaren** (*Pili annulati*) vor. Das Phänomen wird auf Lufteintritt in die Haare zurückgeführt.

Auch bei der *Aplasia pilorum* intermittens wechseln verschieden gefärbte Haarstrecken miteinander ab.

Von Verfärbungen der Haare durch bakterielle und andere Auflagerungen und durch äußerliche chemische Einwirkungen ist hier nicht weiter zu reden. Als praktisch wichtig sei nur betont, daß sich speziell am Kopfe die Anwendung mancher dermatotherapeutischer Präparate mit Rücksicht auf die Verfärbung der Haare verbietet (*Chrysarobin*, *Pyrogallol*).

Letzteres wird allerdings gerade wegen seiner färbenden Eigenschaften auch direkt als Haarfärbemittel benutzt.

Das Hauptmittel zur Entfärbung von Haaren ist das Wasserstoffsuperoxyd.

Veränderungen an den Nägeln.

Nagelalterationen spielen bei den dermatologischen Krankheitsbildern ebenfalls eine gewisse Rolle; sie können diagnostisch schon dadurch von Bedeutung werden, daß sie Veränderungen von langer Dauer darstellen, die manchmal auch noch auf einen abgelaufenen Krankheitsprozeß in charakteristischer Weise hindeuten.

Wir beschränken uns hier auf eine Besprechung von Veränderungen, welche die Nagelsubstanz selbst befallen. Diese scheiden sich wiederum in Alterationen des fertigen Nagels unter der Einwirkung irgendwelcher äußerer Momente und in Alterationen, die den wachsenden Nagel und die Ausbildung der Nagelsubstanz betreffen und somit einer Erkrankung des Nagelbettes oder Nagelwalles gleichkommen.

Unter diesen finden sich eine ganze Anzahl von Dermatosen im engeren Sinne, für welche der Hinweis auf ihr Vorkommen in dieser Lokalisation wie auf die Art der Veränderung am Nagel selbst zu geben sein wird. Manifeste Erkrankungen der Generationsschicht des Nagels aber, die in größerer Ausdehnung die Haut der distalen Finger- und Zehenglieder beteiligen, fehlen in nicht wenigen Fällen, so besonders bei angeborenen Nagelanomalien und bei Nagelveränderungen, die sich im Gefolge verschiedener Allgemeinerkrankungen einstellen. Schließlich lassen sich (in Parallele mit einer gleichartigen Einteilung der Veränderungen an den Haaren) unterscheiden:

Selbständige Nagelerkrankungen, bei denen sich die Haut sonst nicht beteiligt.

Nagelveränderungen als Teilerscheinung einer Dermatoe und als besondere Lokalisation einer solchen.

Nagelveränderungen als Folge andersartiger (interner) Erkrankungen. Es darf vorausgenommen werden, daß man sich diesen Zusammenhang als toxische oder nervöse Ernährungsstörung denkt.

Die Alteration der Nägel kann sich äußern an der Färbung, der Größe und Form, wie der Konsistenz der Nägel.

Man berücksichtige aber, daß eine strenge Einteilung unter diesen Gesichtspunkten praktisch schon deshalb nicht durchzuführen ist, weil eben meist Abweichungen von der Norm zugleich nach mehreren der genannten Richtungen existieren. So bedingt jede längerdauernde Konsistenzänderung schließlich Formalterationen; Änderungen des Oberflächenreliefs beeinflussen die Färbung usw.

Änderungen der Färbung.

Die normale **Lunula** differiert an Größe an den einzelnen Fingern, wie bei einzelnen Menschen und verschiedenen Rassen. Mancherlei Beeinflussungen der Nagelmatrix, speziell Traumata, bedingen irreguläre Formen oder lassen die Lunula völlig verschwinden.

Die **Leukonychie** ist eine Bildung weißer Stellen in der Nagelsubstanz. Man unterscheidet eine *Leukonychia punctata*, die sehr häufig vorkommt („Nagelblüten“) von der *Leukonychia striata* und der seltenen *Leukonychia totalis*. Bei der letzteren erscheint der ganze Nagel matt bläulich-porzellanartig.

Anseheinende Verfärbungen des Nagels bei durchscheinenden Veränderungen des Nagelbettes und subungualen Ansammlungen von farbigen Fremdkörpern und Krankheitsprodukten lassen wir außer Betracht; ebenso wenig gehen wir auf Verfärbungen ein, die durch äußerliche Einwirkung chemisch differenter Stoffe speziell als gewerbliche Schädigungen resultieren. Dagegen ist die gelegentlich beobachtete graubräunliche Verfärbung der Nägel bei der *Argyrie* nach interner Darreichung von Silberpräparaten wie bei *Antipyrinidiosynkrasie* zu erwähnen.

Strukturveränderungen innerhalb der Nagelsubstanz, Einlagerungen in dieselbe und Änderungen des Reliefs müssen die Transparenz wie den normalen Glanz des Nagels beeinflussen.

Gewisse gewerbliche Hantierungen führen durch ein fortgesetztes sanftes Abschleifen zu besonderem Glanze und außerordentlicher Glätte der Nägel. Auch bei manchen Kranken, die bei juckenden Hautaffektionen sich gewöhnt haben ihre Haut mit den Fingern zu reiben, sehen die Nägel wie poliert aus.

Nagelverlust.

Es gibt eine angeborene *Anonychie*, die auf Entwicklungsstörungen beruht.

Angeboren scheint auch eine Verkümmern der Nägel zu sein, die im Zusammenhang mit manchen in früher Kindheit auftretenden Dermatosen

steht, bei denen aber die Form- und Konsistenzänderung der Nägel vor allem auffällt (siehe unten).

Auch bei der erworbenen Onychotrophie ist vor allem auf die letztgenannten Punkte zu achten.

Temporärer Nagelwechsel ist als ein idiopathisches Leiden, d. h. ohne irgendwelche erkennbare Ursachen gelegentlich beobachtet. Man hat ein Abfallen der Nägel, das sich manchmal sogar wiederholt, speziell auch nach Anfällen von Epilepsie und Tetanie gesehen. Die nachwachsenden Nägel sind nicht selten verkümmert.

Verlust der Nägel kann eintreten:

bei traumatischen und entzündlichen Prozessen wie bei Geschwürsbildungen, die im Nagelbett oder neben dem Nagel sitzen;

außer den einfachen Panaritienformen sind besonders auch tuberkulöse Prozesse wie sekundär- und tertiär-syphilitische Manifestationen in gleicher Lokalisation in Betracht zu ziehen;

bei mutilierenden Erkrankungen (Lepra, verschiedene Gangränformen);

bei örtlichen Schädigungen anderer Art wie Erfrierungen, Einwirkung von Röntgenstrahlen;

bei Nervenkrankheiten, lokaler Neuritis, Affektionen des Zentralnervensystems (Syngomyelie!), Geisteskrankheiten, nach psychischem Schock;

im Zusammenhange mit Stoffwechselerkrankungen, so speziell bei Diabetikern.

Als Hautkrankheiten, die zu einem völligen aber reparablen Nagelverlust führen können, sind die exfoliierenden Erythrodermien zu nennen. Bei anderen Hautkrankheiten handelt es sich vor allem um Nagelverkrümmungen. Diese letzteren sind auch bei all den oben angeführten Voraussetzungen häufiger oder mindestens ebensooft zu berücksichtigen wie der totale Verlust der Nägel.

Nagelüberschuß.

Es gibt seltene Zustände von partiellem oder totalem Riesenwuchs, in denen auch die Nägel die normale Größe überschreiten, ebenso Fälle, in denen ausschließlich eine übertriebene Größe der Nägel besteht. Überzählige Nägel, zumal bei Polydaktylie gehören nicht in den Kreis unserer Besprechungen.

Die Onychogryphosis bedeutet eine Massenzunahme des ganzen Nagels, bei der es gleichzeitig zur Verdickung, Verhärtung, Verfärbung und Änderung der Wachstumsrichtung kommt. Die Nägel können zu förmlichen Krallen heranwachsen. Meist sitzt die Onychogryphosis an der großen Zehe, seltener auch an anderen Zehen, ganz selten an den Fingern.

Anormale Zehenstellung (Hallux valgus), unzuverlässiges Schuhwerk, äußerer Druck, lokale traumatische und entzündliche Zustände im weitesten Umfange, Nervenläsionen können bei der Entstehung von Onychogryphosis mitwirken.

In sehr seltenen und ätiologisch ungeklärten Fällen ist die Onychogryphosis angeboren.

Formveränderungen der Nägel.

Außer den eben schon berührten Alterationen sind Usuren aus Formänderungen zu beachten, die besonders den freien Rand des Nagels betreffen, oft genug unter dem Einfluß fortgesetzter „Beschäftigungstraumata“ entstehen und so unter Umständen einen Rückschluß auf den Beruf des Trägers gestatten.

Usuren am freien Rande entstehen auch durch die üble Gewohnheit des „Nägelknabbers“.

Die verschiedenartigsten subungualen Prozesse beeinflussen die Form des Nagels durch Änderung der Wachstumsrichtung und gleichzeitige Störung des Nachwuchses.

Angeführt seien: die *Keratosis subungualis*, Verletzungen und ihre Folgen, Entzündungen, Neubildungen, Warzen.

Häufig ist eine Steigerung der Nagelkrümmung sowohl im Längs- als im Querdurchmesser bei internen Erkrankungen, die mit chronischer Stauung speziell im Lungenkreislauf einhergehen („Trommelschlegelfinger“).

Bei einer großen Anzahl pathologischer Zustände kommt es zur Bildung von Leisten und Furchen an den Nägeln. Speziell Querfurchen entstehen als Ausdruck intermittierender, mehrfach sich wiederholender Ernährungsstörungen des Nagels; so nach akuten Infektionskrankheiten, wie bei einer sehr großen Anzahl jener Voraussetzungen, die oben als Ursache von Nagelverlusten angegeben wurden. Ganz allgemein können die verschiedensten toxischen und nervösen Einflüsse zu dieser Nagelveränderung führen.

Interessant sind Furchenbildungen, die sich bei Epileptikern mit großer Regelmäßigkeit im Anschluß an ihre Anfälle einstellen. Bei manchen Frauen markiert sich die Menstruation ziemlich regelmäßig durch eine Querfurchen an den Nägeln.

Längsfurchen sind als Alterserseheinung ein banales Vorkommen. Sie entstehen auch unter den verschiedensten pathologischen Voraussetzungen.

Die *Koilonychie* (Löffelnägel) zeigt eine Abplattung der Nägel, die bis zum Auftreten einer tiefen Konkavität an Stelle der normalen Konvexform der Nägel fortschreiten kann. Der Zustand ist nicht selten mit *Leukonychie* vergesellschaftet.

Konsistenzänderung der Nägel tritt auf:

- als besonderer Zustand der „*Onychorrhaxis*“ (*Onychosehisis*);
- bei der *Onychogryphosis* im Sinne der verstärkten Konsistenz;
- bei allen Zuständen der Nagelverkümmernung;
- unter äußerlichen mazerierenden Einflüssen (Beschäftigungsschädigungen!).

Außer der Konsistenzverminderung stellt sich Trübung, Brüchigkeit, Bröckelung usw. ein.

Wir führen zum Schlusse noch eine Anzahl von Hautkrankheiten speziell an, bei denen auf Nagelveränderungen besonders zu achten ist:

Der *Favus* kann sich in der Nagelsubstanz festsetzen und hier seine gelben *Scutula* hervorrufen, aber auch ohne diese charakteristischen Bildungen zur Trübung und Abbröckelung der Nägel führen.

Ebenso gibt es eine *Trichophytie* der Nägel (*Onychomycosis tonsurans*). Die Nägel trüben sich, werden stellenweise gelblich, reißen ein, blättern auf. Eine Verdünnung der befallenen Nägel ist nicht allgemein, es kann im Gegenteil zur partiellen Verdickung kommen.

Bei der *Psoriasis* entstehen nicht selten an den Nägeln kleinste Tüpfelchen und Grübchen, die als charakteristisch angesehen werden. In anderen Fällen werden die Nägel im ganzen trübe und bröckelig oder nur das freie Ende erkrankt in ähnlicher Weise.

Die letztangeführten Erscheinungen sind auch bei nicht wenigen Ekzemkranken zu beobachten. Aber es kommen auch typische Tüpfelnägel beim Ekzem vor, so daß wir die ausschließliche Verwertung der Erscheinung im Sinne der *Psoriasis* einschränken müssen.

Beim *Lichen ruber planus* sind an den Nägeln oft Rinnen und Furchen zu finden. Manchmal finden sich auch in Längsreihen angeordnete, voneinander isoliert bleibende Stippen, die wie aufgetropft erscheinen.

Ähnliche Veränderungen ebenso wie Tüpfelnägel kommen auch bei *Alopecia areata* zustande.

Der *Lichen ruber acuminatus*, die *Pityriasis rubra pilaris*, der chronische *Pemphigus*, die *Dermatitis herpetiformis*, die *Ichthyosis*, die *Dariersehe Krankheit*, die *Sklerodermie* können samt und sonders eine *Nageldystrophie* bedingen.

Diese ist noch besonders hervorzuheben als ein wesentliches Teilglied der dystrophischen Form der *Epidermolysis bullosa hereditaria*; die Nägel können bröckelig werden und bis auf kleine unregelmäßige gestaltete rauhe Reste verloren gehen.

Die *Impetigo herpetiformis* kann — vermutlich durch Vermittelung von Eiterungsvorgängen — zur Erweichung der Nägel führen.

Endlich führen wir die Verkümmernng und den Verlust der Nägel bei den exfoliierenden Erythrodermien und bei der Pityriasis rubra Hebrae an.

Man beachte, daß sich nicht selten bei Hautkrankheiten Veränderungen an den Haaren und an den Nägeln kombinieren. Die Voraussetzungen können sehr verschiedener Art sein. So kommen in Betracht:

Entwicklungsstörungen und -hemmungen (bei angeborenen Veränderungen, zu denen sich oft noch Anomalien am Zahnsystem gesellen).

Eindringen von Pilzen in Nägel und Haare (Trichophytie, Favus).

Entzündungsprozesse, die sich sowohl an der Haar- wie an der Nagelmatrix lokalisieren (universelle Erythrodermien).

Toxische und nervöse Fernwirkungen und Beeinflussungen.

Es gibt Hauterkrankungen, bei denen Veränderungen von Haaren und Nägeln die ausschließlichen Manifestationen des Leidens bedeuten (Alopecia areata mit Nagelveränderungen, Kombination von Leukotriehe mit Leukonychie).

Beteiligung der Schleimhäute bei Hautkrankheiten.

Befunde an den Schleimhäuten verlangen bei der Analyse von Hautkrankheiten in verschiedener Beziehung Berücksichtigung.

Bei nicht wenigen Hauterkrankungen, die sich an den Übergängen von der Haut zur Schleimhaut lokalisieren, wird die Grenze nicht streng eingehalten, so daß ein Herd auf die Schleimhaut hinübergreift; weiterhin können sich zirkumskripte oder diffuse Veränderungen an den Schleimhäuten neben einer an beliebigen Stellen der äußeren Decke lokalisierten Affektion einstellen, endlich existieren im Bereiche der Dermatosen Fälle, in denen zu einem gegebenen Zeitpunkt ausschließlich Schleimhautveränderungen bestehen, sei es, daß die Erkrankung an der Schleimhaut begann oder hier die Veränderungen an der Haut überdauerte, oder daß dauernd oder in einem Schube einer solchen Affektion überhaupt nur die Schleimhaut erkrankt war.

Primärer Sitz an der Schleimhaut ist unter anderem bei folgenden Dermatosen zu beobachten:

Erythema exsudativum multiforme, manchen Arzneiexanthemen, Lupus vulgaris, Lepra, Lichen ruber planus, Pemphigus, Purpuraerkrankungen.

Auch auf den syphilitischen Primäraffekt an der Schleimhaut mag in diesem Zusammenhange verwiesen werden.

Mitunter sitzt der primäre Herd einer Erkrankung an so versteckter und schwer zugänglicher Stelle der Schleimhaut, daß er der Beobachtung entgeht. Das gilt zumal für kleine Herde des Lupus im Naseninnern oder an der Innenseite des oberen Augenlides.

Die Schleimhautveränderung kann manchmal die Grundlage für die Diagnose einer Hauterkrankung abgeben oder wenigstens eine wesentliche Bedeutung für diese Diagnose gewinnen. Es ist aber nicht immer leicht, aus den Schleimhautbefunden ein zuverlässiges Urteil herzuleiten, da die Differentialdiagnose der Schleimhautveränderungen untereinander sehr wesentliche Schwierigkeiten einschließt.

Die stärkste Berücksichtigung verlangen die Veränderungen in der Mundhöhle. Sie sind nicht nur der Untersuchung am leichtesten und ohne kompliziertere Hilfsapparate zugänglich, sondern fallen auch durch ihre tatsächliche Häufigkeit wie durch die Beschwerden, die sie verursachen können, am meisten ins Gewicht. So nehmen wir auch im folgenden wesentlich Bezug auf Läsionen in der Mundhöhle; Befunde an anderen Schleimhautstellen werden nur nebenher berücksichtigt. Soweit tiefere Schleimhäute überhaupt in Betracht kommen, sind die Veränderungen nur mit komplizierteren Untersuchungsmitteln oder gar nur indirekt aus auffälligen Symptomen zu erschließen oder werden erst nachträglich auf dem Obduktionstisch entdeckt.

In der Lokalisation an der Schleimhaut zeigt eine Erkrankung unter Umständen sehr bedeutende Abweichungen von den Erscheinungen an der Haut, selbst wenn es sich um den identischen pathologischen Prozeß handelt. Das liegt zunächst an dem speziellen Bau der Schleimhaut, der wiederum an verschiedenen Stellen große Differenzen aufweist, so daß beispielsweise in der Mundhöhle in enger Nachbarschaft je nach dem Sitz an der Wange, auf der Zunge, an den Tonsillen usw. wesentliche Verschiedenheiten im Aussehen einer Affektion entstehen können. Im allgemeinen ist die histologische Struktur der Schleimhäute in den für uns wichtigen Beziehungen einfacher als diejenige der äußeren Haut; der Aufbau des Epithels ist minder kompliziert, es fehlen die Schweiß- und Talgdrüsen wie die Haare. Damit fällt aber auch ein Moment für die feinere Differenzierung der Alterationen weg.

Talgdrüsen, und zwar solche, die keine Beziehung zu Haaren besitzen, finden sich bei vielen Menschen nicht nur am Lippensaum, sondern auch in der Mundhöhle. Sie treten als gelbliche Körnchen hervor, die meist beiderseits in zwei Reihen angeordnet vom Mundwinkel an der Wange gegen den Kieferwinkel zu verlaufen. Der Befund hat keine pathologische Bedeutung, ist aber schon wegen der Möglichkeit diagnostischer Irrtümer anzuführen.

Schleimhautoptionen sind durch ihren Sitz einer Fülle von besonderen und sekundären Einflüssen ausgesetzt, die für wesentliche Unterschiede gegenüber dem Aussehen von Hautalterationen ins Gewicht fallen; so macht sich in der Mundhöhle der mazerierende Einfluß des Speichels, die Wirkung der Mundbakterien, die Reizung durch mechanische und chemische Schädigungen (Speisen, Getränke, Rauchen, Tabakkauen etc.) geltend.

Wir gehen zunächst auf mancherlei Besonderheiten ein, die sich bei dem Vergleich der Effloreszenztypen an der Haut und an den Schleimhäuten ergeben.

Maculae. An der Schleimhaut existieren sowohl umschriebene („roseolartige“) wie mehr diffuse Erytheme; die intensive Kongestionshyperämie hebt sich zur Genüge von dem normalen Rot der Schleimhaut ab. Über die Verlaufeigenschaften dieser Erytheme ist nichts wesentliches von den Hauterythemen Abweichendes zu sagen. Sie kommen speziell in der Mundhöhle als infektiöse und toxische Eruptionen vor (so auch besonders bei Arzneiexanthemen!).

Blutungen entstehen an den Schleimhäuten als häufiger Befund unter analogen Voraussetzungen wie an der äußeren Haut. Sie sind an ihrer düsterblauroten, dem Fingerdruck nicht weichenden Verfärbung kenntlich.

Überpigmentierungen:

Pigmentnävi existieren an der Mundschleimhaut isoliert oder im Zusammenhang mit solchen der äußeren Haut.

Erworbene Pigmentierungen der Schleimhaut spielen eine große Rolle beim Morbus Addisonii. Ihr Nachweis kann zur Sicherung der Diagnose sehr ins Gewicht fallen.

Pigmentierungen finden sich weiter bei der „Maladie des Vagabonds“.

Durch Einlagerungen von Fremdkörperpartikelchen entstehen die Verfärbung bei der Argyrie wie der „Bleisaum“ am Zahnfleisch.

Bei dem Zustand der „schwarzen Haarzunge“ bedeutet die Verfärbung nur eine Teilersehung eines weit komplizierteren Prozesses.

Depigmentationen kommen an der Schleimhaut nicht in Betracht, weil das Organ an sich pigmentfrei ist. Auffallende umschriebene und bleibende Blässe beruht auf Vernarbung.

Papulöse Effloreszenzen sind an den Schleimhäuten häufig. Gerade bei ihnen kann sich der Faktor der Mazeration deutlich geltend machen, indem er teils zur Aufquellung und Trübung des Epithels, teils zum oberflächlichen Epithelverlust und zum Nassen führt. Andere Male besteht an der Schleimhaut ein besonderer Grad von Epithelverdickung.

(Spezielleres siehe unten: Lichen ruber, Schleimhautsyphilide.)

Tiefsitzende Knötchen, wie sie speziell dem Lupus vulgaris zugehören, sind an der Schleimhaut schwer wiederzufinden, obwohl diese einen Prädilektionssitz und oft den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung bedeutet. Viel eher finden sich ausgedehntere flache Infiltrate mit der Neigung zur Ulzeration.

Knoten bilden an den Schleimhäuten die syphilitischen noch nicht erweichten Gummata, Manifestationen der Leukämie, der Mycosis fungoides wie echte Tumoren.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können entstehen gegenüber Prozessen, die von dem submukösen Gewebe ihren Ausgang nehmen (Abszessen!).

Quaddelbildung existiert in der Mundhöhle speziell in Verbindung mit manchen Urtikariaeruptionen der äußeren Haut. Verhältnismäßig häufiger als eigentliche Quaddeln kommen flächenhafte wenig scharf umgrenzte flüchtige („angioneurotische“) Ödeme vor, die vor allem auch tiefere Schleimhautpartien befallen.

Auch eine Urticaria factitia existiert speziell in der Mundhöhle (Wangenschleimhaut, Zunge).

Bläschen und Blasen sind an der Schleimhaut häufig. Sie erleiden gerade in der Mundhöhle meist schnelle Veränderungen dadurch, daß die Decke bald erweicht oder mechanisch verletzt wird und verloren geht, so daß die Effloreszenz als Erosion erscheint. In frühen Stadien ermöglicht aber dann meist noch das Vorhandensein des flottierenden Saumes (der „Colerette“ französischer Autoren) die Feststellung des ursprünglichen Effloreszenztypus. Die Begrenzungsformen, etwaige Gruppierungen, der Unterschied zwischen dem Aussehen der Bläschen- und Blasenbasis und eines feinen entzündlichen extravasikulären Saumes können zur Diagnose mithelfen. In einzelnen Lokalisationen wie am Gaumendach können Bläschen verhältnismäßig lange erhalten bleiben ohne die Decke zu verlieren.

Bläschen an den Schleimhäuten finden sich unter anderem bei Herpes simplex und Herpes zoster, bei Varicellen und Variola.

Blasen existieren beim Pemphigus, beim Erythema exsudativum multiforme, bei Verbrennungen, bei medikamentösen Eruptionen (speziell Antipyrin).

Pustulöse Effloreszenzen kommen an den Schleimhäuten recht selten vor; das liegt vor allem an dem schnellen Verlust der Decke. Aber die Beteiligung der Schleimhaut an irgendwelchen pustulösen Erkrankungen der äußeren Decke kommt überhaupt weniger in Betracht. Für die „tiefe“ Pustel der Follikel besteht in der Schleimhaut überhaupt kein Analogon.

Auch die **Sekundäreffloreszenzen** der Haut sind nicht durchweg in gleicher Weise an den Schleimhäuten vertreten. Für Schuppenbildung ist die Schleimhaut kein geeignetes Terrain, da ihr der normale Verhornungstypus der äußeren Haut fehlt.

Exfoliationen und Desquamationen finden sich speziell an der Zunge. Man spricht von einer exfoliativen Glossitis, Exfoliatio arcata linguae, Glossitis desquamativa, Lingua geographica usw., um hierher gehörende Prozesse zu bezeichnen, die unabhängig von charakterisierten Hauterkrankungen entstehen.

Als **Leukoplakie der Schleimhaut** und speziell der Mundhöhle, Psoriasis(!) mucosae oris, Keratosis buccalis, Leukokeratosis mucosae, Ichthyosis linguae wird ein Zustand bezeichnet, bei dem es an der Schleimhaut zur Verdickung und damit zu weißlicher Verfärbung des Epithels kommt. Sekundär kann eine nicht unbeträchtliche Desquamation und eventuell auch lamellöse Abschilferung eintreten. Der Prozeß kann mit einer deutlichen Rötung und entzündlichen Schwellung der unterliegenden Schleimhaut einhergehen, die in späteren Stadien aber einer narbenartigen Retraktion weicht.

Solche Prozesse können unabhängig von irgendwelchen Dermatosen speziell auf lokale Reize in der Mundhöhle entstehen (schlechte Zähne, Tabak). Sie finden sich verhältnismäßig häufig bei Diabetikern, vor allem aber bei Syphilitischen, können sich auch

speziell über sekundär-syphilitischen Plaques der Mundhöhle entwickeln, kommen aber meist erst im Tertiärstadium zur stärkeren Ausbildung. Die Wassermannsche Reaktion hat uns gelehrt, daß gar nicht selten in Fällen von starker Leukoplakie der Mundschleimhaut, in denen sich sonst kein Verdacht ergeben hat, Syphilis vorliegt, doch wäre es unzulässig, die Erscheinung generell auf Syphilis zu beziehen, zumal auch familiäre, in der Kindheit oder Jugend auftretende Formen existieren.

Ernste Bedeutung kann die Leukoplakie dadurch gewinnen, daß sich auf ihrem Boden ein Karzinom entwickelt.

Die Leukoplakie ist auch an anderen Schleimhautpartien, z. B. in der Urethra, gelegentlich beobachtet worden.

Borken und Krusten finden sich speziell in der Mundhöhle infolge der starken Durchfeuchtung durch den Speichel selten. An Schleimhäuten, an denen sich die Möglichkeit einer Eintrocknung krankhafter wie normaler Absonderungen ergibt (Nase!), sind sie eher anzutreffen.

Fissuren der Schleimhaut kommen besonders in der Nähe der Ostien vor und können den Kranken überaus schmerzhaft Belästigungen bringen. In der Mundhöhle bilden sich Fissuren gerne im Zusammenhang mit der Leukoplakie aus, wie auch bei Zuständen abnormer Trockenheit (Diabetiker!). In besonders auffälligem Grade entstehen an der Zunge Fissuren bei der sog. *Lingua plicata* (*sive serotalis*), einem auf angeborenen Voraussetzungen beruhendem Zustande, bei dem sich eine ganz ausgesprochene Abgliederung von unregelmäßigen, durch tiefe Furchen getrennten Abschnitten der Zungenoberfläche zeigt.

Zur Bildung von **Erosionen und Ulzerationen** besteht eine besonders große Neigung an der Schleimhaut. Eine große Anzahl erosiver und geschwüriger Dermatosen macht auch an der Schleimhaut ihre Erscheinungen und da speziell an der Mundschleimhaut noch eine ganze Reihe anderer ulzeröser Schleimhauterkrankungen existieren, so können sich gerade auf diesem Gebiete sehr ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten erheben.

Neben den aus Bläschen- und Blaseneruptionen entstehenden Erosionen kommen vor allem die erosiven Formen der sekundären Syphilis in Betracht; an akuten Geschwürsprozessen außer dem luetischen Primäraffekt verschiedene Stomatitisformen (*Stomatitis aphthosa*, *Stomatitis mercurialis*, *Stomatitis ulcero-membranacea* (*Stomatitis Vincenti*)).

Von chronisch geschwürigen Erkrankungen sind auch an der Schleimhaut vor allem die Tuberkulose (und speziell der *Lupus vulgaris*), die tertiäre Syphilis und das Epitheliom zu berücksichtigen.

An der Schleimhaut der weiblichen Genitalien kommen zudem noch langdauernde Geschwürsbildungen fraglicher Ätiologie (*Ulcus chronicum vulvae*) in Betracht.

Auch die Lokalisation der *Ulcera molli* auf der Schleimhaut ist zu berücksichtigen.

Narben entstehen an den Schleimhäuten unter entsprechenden Voraussetzungen wie an der äußeren Decke; das an früherer Stelle über ihre diagnostische Bedeutung Gesagte wäre hier nur zu wiederholen.

Wir brauchen auch nicht nochmals im einzelnen auf die ulzerierenden Erkrankungen einzugehen, die zur Vernarbung an der Schleimhaut führen, speziell Syphilis und Tuberkulose. Hervorgehoben sei nur, daß in manchen Fällen der *Lupus vulgaris* der Schleimhaut zu einer spontanen Heilung mit kaum erkennbarer Vernarbung gelangen kann.

Akute ulzeröse Stomatitiden können ohne Narbenbildung ausheilen.

Charakteristische Narben bei syphilitischen Erkrankungen entstehen oft dadurch, daß nicht allein die Schleimhaut, sondern auch die untenliegenden Gewebe (Gaumendach-Knochen!) beteiligt waren.

Die vielfach als „Plaquesnarben“ bezeichnete Veränderung rechnen wir nicht unter die eigentlichen Narben, sondern ordnen sie der Leukoplakie unter (siehe oben). Narbige Atrophie der Schleimhaut ohne vorausgegangener Ulzeration findet sich speziell bei *Lupus erythematodes* und Sklerodermie.

Die folgende Zusammenstellung umfaßt (in alphabetischer Reihenfolge) Dermatosen, die sich auch an den Schleimhäuten dokumentieren können; sie

gibt Gelegenheit zu einer Reihe ergänzender Bemerkungen zu dem bisher Gesagten.

(Vgl. auch die Tabelle S. 84 ff.)

- Acanthosis nigricans:** Die Schleimhaut des Mundes und der Konjunktiva können sich an der papillären Dystrophie beteiligen. Besonders der Zungenrücken zeigt mitunter eine hochgradige Verlängerung seiner Papillen. Pigmentationen fehlen an den Schleimhäuten.
- Addison'sche Krankheit:** Braune Streifen und Flecken an der Mundschleimhaut. Seltener diffuse Braunfärbung (Lippen). An der Conjunctiva bulbi gelegentlich braune Fleckchen.
- Angiome:** Speziell an der Zunge zu berücksichtigen. Sonst als *Naevi vasculares* der Mundschleimhaut; mitunter streng halbseitig.
- Antipyrinexantheme:** In Form bullöser Exantheme der Mundschleimhaut wie kongestiver Ödeme der Schleimhäute.
- Ekzem:** Am Schleimhautübergang häufig (Lippen, Naseneingang, Labien der weiblichen Genitalien). Ekzeme der Schleimhäute selbst sind umstritten.
- Epidermolysis bullosa:** Beteiligung der Mundschleimhaut, auch der Epiglottis, des Ösophagus in einzelnen Fällen beobachtet. Vielleicht auch Beteiligung der Darmschleimhaut.
- Erythema exsudativum multiforme:** Mundschleimhaut verhältnismäßig oft und manchmal ausschließlich befallen.
- Herpes simplex:** An der Konjunktiva, an der Nasenschleimhaut; sehr häufig im Munde (Wange, Zunge, auch Angina herpetica), an der Epiglottis, im Kehlkopfinneren, im Ösophagus, an der Urethra Schleimhaut bei Männern, der Genitalschleimhaut bei Frauen, speziell auch am Collum uteri.
- Herpes zoster:** Beim *Zoster ophthalmicus* Beteiligung der Konjunktiva (und des Bulbus); beim *Zoster facialis*: Beteiligung der Mundschleimhaut möglich.
- Hydroa vacciniformis:** Befallensein der Konjunktiva (und Kornea) möglich.
- Jodexantheme:** Besonders Schleimhautödeme zu beachten (Nase, Konjunktiva, Larynx!).
- Karzinom:** Speziell in der Mundhöhle sind flache ulzerierende Karzinomformen zu beachten. Lokale Drüsenschwellung! Gelegentlich entwickelt sich das Karzinom aus der Leukoplakia mucosae heraus. Besonders häufig ist das Karzinom der Lippen und der Zunge.
- Kondylome, breite** siehe unter Syphilide der Schleimhäute.
- Kondylome, spitze:** Kommen nicht nur an der äußeren Haut und am Übergang zur Schleimhaut, sondern auch an der Schleimhaut selbst vor — Urethra, Vagina, Cervix.
- Lepra:** Ziemlich regelmäßige Beteiligung der Schleimhäute an der *Lepra tuberosa*: Konjunktiva (und Kornea), Nase, Mundhöhle (speziell Zunge und harter Gaumen), Rachen, Kehldeckel.
- Leukämie:** Neben Hauttumoren mitunter Schleimhautknoten speziell an den Tonsillen; auch Zahnfleischinfiltrate.
- Lichen ruber planus:** Recht häufig sind Eruptionen an der Mundschleimhaut: Teils bilden sich isolierte kaum erhabene Knötchen mit weißlicher glänzender Oberfläche, teils treten sie zu größeren Feldern mit gleicher Oberflächenbeschaffenheit zusammen oder ordnen sich in Zügen an, die einander durchflechten. Solche Veränderungen finden sich besonders an der Wangenschleimhaut und am Schleimhautüberzug des Unterkiefers. In zweiter Linie kann sich die Zunge in der gleichen Weise beteiligen. Auch in der Urethra und im Kehlkopf hat man diese Befunde beim Lichen ruber erhoben.
- Die Schleimhaut kann auch den primären und alleinigen Sitz des Lichen ruber darstellen. In manchen Fällen, in denen sich die Eruptionen an Haut und Schleimhaut kombinieren, ist die Hautveränderung der Allgemeinbehandlung zugänglich, während die Schleimhautveränderung hartnäckig weiter besteht.
- Lupus erythematosus:** Erkrankung der Lippen kommt gelegentlich vor; Übergreifen auf die Schleimhaut des Mundinneren ist selten, noch seltener ein isolierter derartiger Befund.
- Lupus vulgaris:** Die Schleimhäute sind sehr oft affiziert; speziell die Nasenschleimhaut, außerdem aber auch Konjunktiva, Tränennasengang, Mundhöhle, Rachen, Kehlkopf.
- Lymphangiome:** Speziell an der Zunge.
- Morbilli:** Erythematöses Frühexanthem am Gaumen und der Wangenschleimhaut (Kopliksche Flecken!).
- Morbus maculosus Werlhofii** siehe Purpura.
- Mycosis fungoides:** Gelegentlich Knoten im Munde (Tonsillen), in vereinzelten Fällen auch an der Konjunktiva.

Myxödem: Mundschleimhaut und besonders die Zunge in manchen Fällen beteiligt.

Nävi: Naevi flammei greifen im Gesichte manchmal auf die Schleimhaut über.

Oedema circumscriptum (angioneuroticum): Kann die Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle, des Kehlkopfs befallen (manchmal ohne Erscheinungen an der Haut).

Pemphigus: Die Mundschleimhaut ist beim Pemphigus vulgaris recht häufig in Mitleidenschaft gezogen und kann überhaupt den ersten Sitz des Leidens darstellen. Rachen, Konjunktiva, Nasenschleimhaut, Epiglottis, Kehlkopf, Trachea, Harnblase, Genitalschleimhaut sind mitunter befallen.

Ausgesprochene Beteiligung der Schleimhäute ist meist von prognostisch übler Bedeutung.

Der Pemphigus vegetans lokalisiert sich nicht nur mit Vorliebe an den Übergangsstellen von Haut zu Schleimhaut, sondern kommt auch an der Mund- und Genitalschleimhaut selbst vor. Besonders zu achten ist auf eine Beteiligung der Tonsillen (Verwechslungsmöglichkeit mit syphilitischer Angina!).

Pruritus: Unter den lokalen Pruritusformen ist diejenige der Mundhöhle, speziell der Zunge, besonders anzuführen.

Psoriasis: Die sog. Psoriasis mucosae oris ist oben als besonderer Zustand gewürdigt worden, der unabhängig von der Psoriasis vulgaris entsteht. Doch ist bei dieser Erkrankung eine Beteiligung der Schleimhäute möglich (Mundhöhle, Konjunktiva, männliche Harnröhre).

Purpura: Bei den Purpuraerkrankungen sind die Schleimhäute häufig mitbefallen.

Rhinosklerom: Außer der Nasenschleimhaut kommt besonders noch der Kehlkopf in Betracht.

Sklerodermie: In manchen Fällen Befallensein der Mundschleimhaut, der Zunge, des Kehlkopfs.

Syphilis: Die Schleimhautaffektionen der Syphilis sind außerordentlich zahlreich und wichtig:

Primäraffekt: Sitzt häufig an der Schleimhaut.

Genitale Primäraffekte an der Schleimhaut: Beim Manne manchmal intraurethral. Bei Frauen häufig an der Cervix uteri. Selten in der Vagina.

Extragenital besonders in der Mundhöhle: Wangenschleimhaut, Zahnfleisch, Zunge, Tonsillen.

Gelegentlich an der Konjunktiva, im Naseninnern.

Sekundäre Syphilis: Erythematöse Veränderungen kommen besonders in Form einer frühzeitig auftretenden scharf abgegrenzten Rötung der Tonsillen und Gaumenbögen vor (analoge Erscheinungen auch im Kehlkopf und an der Vulva!).

Die häufigsten Manifestationen sind die Schleimhautpapeln („Plaques muqueuses“). Sie lokalisieren sich im Munde besonders an der Wangenschleimhaut, den Mundwinkeln, am Zahnfleisch, am Zungenrande, Gaumen und vor allem an den Tonsillen („Angina specifica“). Andere Lokalisationen: Nasenschleimhaut, hintere Rachenwand, Kehlkopf, gelegentlich Konjunktiva.

Weibliche Genitalien: Sehr oft befallen, selten beim Manne die Urethra.

Tertiäre Syphilis: Den tubero-serpiginösen Syphiliden der Haut analoge Veränderungen kommen speziell an der Zunge vor.

Gummata: Besonders an der Zunge, am harten und weichen Gaumen; ferner im Naseninnern, Kehlkopf.

Bei hereditärer Lues sind oft schon bald nach der Geburt die Schleimhäute affiziert. Mundhöhle, Kehlkopf (heisere Stimme!), Konjunktiva, Nase (Schnupfen!).

Trichophytie: Greift selten einmal von den Lippen aus auf die Schleimhaut des Mundinnern über.

Urtikaria kommt in der Mundhöhle wie an tieferen Schleimhautpartien vor.

Varicellen: Häufiger Sitz am Gaumendach, an der Konjunktiva.

Variola: Desgleichen.

Ulcera mollia: Harnröhre beim Manne, Portio vaginalis bei der Frau. Extragenitaler Schleimhautsitz (Mundhöhle) sehr selten.

Xanthoma tuberosum multiplex: An der Mundschleimhaut nicht selten. Kann sich auch an anderen Schleimhautstellen und in anderen Organen (Arterienstämme, Endokard) lokalisieren.

Diagnostische Schwierigkeiten.

Manche Hauterkrankungen zeigen untereinander so große Ähnlichkeiten, daß Verwechslungen naheliegen; das gilt im speziellen für besondere Lokalisationen und neben den eine Hautkrankheiten allgemein charakterisierenden Merkmalen und Unterscheidungszeichen hat deshalb die Analyse besonderen

Wert auf die topische Differentialdiagnose zu legen. Dieser im einzelnen nachzugehen, kann nicht Aufgabe dieser Besprechung sein. Hervorgehoben sei nur, daß einer bestimmten Hautkrankheit gegenüber je nach der Lokalisation und speziellen Erscheinungsform nicht immer die gleiche Reihe andersartiger Dermatosen in Frage kommt, und daß in sehr vielen Fällen die Syphilis wegen der außerordentlich zahlreichen und verschiedenartigen Typen ihrer Äußerungen an der Haut und den Schleimhäuten mit in Betracht zu ziehen ist.

Die in der Ähnlichkeit der Eruptionsformen vieler Hautkrankheiten begründete Gefahr der Verwechslung wird durch die Unterschiede der Verteilung, der feineren Anordnung, des Ablaufs der einzelnen Herde wie der ganzen Affektion wesentlich eingeengt. Indessen führt doch die Analyse einer Hauteruption auf Grundlage der bisher entwickelten Gesichtspunkte keineswegs regelmäßig zu einer sicheren Diagnose. Das gilt nicht nur für Fälle besonders seltener und darum dem Untersucher unbekannter Dermatosen. Im Gegenteil! — solche Erkrankungen sind manchmal durch so charakteristische Erscheinungen ausgezeichnet, daß die Diagnose nicht verfehlt werden kann, wenn nur die wesentlichen Symptome richtig aufgefaßt wurden und der Untersucher sich aus Lehrbüchern und Abbildungen Rat holt. Um nur ein Beispiel anzuführen, nenne ich die *Lepra tuberosa*, deren Diagnose auch von einem Arzte, der dieses Krankheitsbild noch nie gesehen hat, in ausgesprochenen Fällen kaum verfehlt werden dürfte, wenn er sich nur summarisch der charakteristischen Beschreibung oder guter Abbildungen des Leidens erinnert. Wer über ein gewisses Maß dermatologischer Kenntnisse verfügt, wird seltene und ihm noch unbekannte dermatologische Krankheitsbilder zum mindesten sofort als fremd und eigenartig erkennen. Gerade bei häufigeren und alltäglichen Hauterkrankungen aber besteht oft die Gefahr diagnostischer Irrtümer und Schwierigkeiten.

Die Schuld trägt oft eine ungenügende Untersuchung. Schon deshalb, weil nicht zu jedem Zeitpunkte alle vorhandenen Herde einer Hautkrankheit charakteristische Erscheinungen darzubieten brauchen, begnüge man sich nicht bei dem Patienten, der uns eine Hautveränderung an beliebiger Hautstelle zeigt, mit seiner Versicherung, daß sich genau die gleiche Veränderung an anderen Hautpartien fände; auch seine Angabe, daß der demonstrierte Krankheitsherd der einzige sei, darf nicht genügen, wenn es sich um eine Erkrankung handelt, bei der überhaupt verschiedene Lokalisationen in Frage kommen können. Oft weiß der Kranke gar nichts von der Existenz vorhandener wichtiger Symptome; er ist oft überhaupt nicht imstande, selbst Erscheinungen, auf die man seine Aufmerksamkeit gelenkt hat, aufzufassen. Patienten, die mit einem luetischen Primäraffekt in Beobachtung getreten waren und die auf die bevorstehende Eruption eines Exanthems am Rumpfe hingewiesen wurden, stellen sich nicht selten mit einer sehr ausgeprägten Roseola wieder vor, die sie trotz regelmäßiger Inspektion ihrer eigenen Haut übersehen haben. Vielfach hält der Patient auch Dinge, die für die Diagnose wichtig und entscheidend werden können, für nebensächlich. So kann in Zweifelsfällen eine zunächst verborgene charakteristische Eruption, die Art der Verteilung, die Verwertung gleichzeitig bestehender differenter Entwicklungsstadien eines Exanthems, kurzum der Gesamteindruck zur Diagnose verhelfen. Mitunter ist es auch bewußte Absicht der Kranken, gewisse Eruptionen zu verheimlichen. Er geniert sich vielleicht; zumal Herde einer Hautkrankheit an den Genitalien werden nicht gezeigt, weil der Patient fürchtet, fälschlich in den Verdacht einer Geschlechtskrankheit zu kommen; umgekehrt gibt es Syphilitiker, die wohl die Bedeutung spezifischer Manifestationen an ihren Genitalien kennen oder ahnen, ein bestehendes Exanthem an anderer Stelle aber nicht damit in Zusammenhang bringen, und nur wegen ihrer „Haut“krankheit zum Arzte kommen, ihm aber die Geschlechts-

krankheit unter allen Umständen verbergen möchten. Gerade beim Verdacht auf Syphilis liegt oft die absolute Notwendigkeit vor, keinen Punkt der Untersuchungsmöglichkeiten außer acht zu lassen, weil die Gewißheit oder wenigstens die Wahrscheinlichkeit der sicheren Diagnose aus dem Funde einer Summe von Symptomen resultieren kann, die einzeln für sich keine genügende Verwertung gestatten.

Die umfassende Inspektion der Haut wird weiterhin für die Diagnose dann notwendig, wenn es sich um eine Mischung und Kombination von verschiedenen Hautkrankheiten handelt. Dieses nicht seltene Vorkommen hat praktische wie theoretische Wichtigkeit. Theoretisch wird die Koinzidenz dann interessant, wenn sie auf gemeinsame ätiologische Beziehungen der vorhandenen Dermatosen oder auf ein bestehendes Abhängigkeitsverhältnis verweist. Nicht verwunderlich sind Kombinationen, bei denen eine Hauterkrankung den Boden für Eiterinfektionen vorbereitet. Eine ganze Anzahl von juckenden Dermatosen leistet dadurch, daß sie zum Kratzen veranlaßt, der Furunkulose Vorschub. Durch Nässen, eingetrocknetes Sekret, Anhäufung lockerer Schuppen und Borken bietet die Haut den Eitererregern günstige Bedingungen für ihre Vermehrung dar. Ulzeröse Prozesse, Erosionen, Rhagaden geben eine Eingangspforte für das Erysipel.

So begreift sich leicht die ganze Gruppe sekundärer Infektionen, die Kombination von Ekzem mit Furunkulose, das starke Hervortreten von Pusteln und Furunkeln bei der Skabies, das Vorkommen von Erysipelschüben bei Lupus vulgaris, bei der Mycosis fungoides.

Wie eine Dermatose das Eindringen von Krankheitskeimen begünstigt, die eine zweite Hautkrankheit an der gleichen Stelle auslösen, zeigen besonders noch einzelne Fälle von Lupus vulgaris. Ich kenne speziell bei Zigarrenarbeitern eine größere Anzahl von Lupuserkrankungen an den oberen Extremitäten, die sich an lokale Ekzeme angeschlossen haben. Bei einem Falle meiner Beobachtung hat sich ein Lupus vulgaris der Wange aus einer typischen Bartflechte (Trichophytie) heraus entwickelt. In Analogie stehen Fälle, in denen derluetische Primäraffekt sich an der Stelle einer Dermatose ausbildet; die Balanitis, der Herpes genitalis erleichtern das Eindringen des Syphiliskontagiums; in gleicher Weise werden Hauterkrankungen auch für extragenitale Syphilisinfektionen bedeutungsvoll. Bei der Vakzination bietet ein bestehendes Ekzem die Gefahr der Entstehung einer generalisierten Vakzine durch Autoinokulation.

Alle diese Vorkommnisse sind nicht nur theoretisch interessant, sondern vor allem auch praktisch speziell in prophylaktischer Beziehung von größter Bedeutung. Dasselbe gilt von den wichtigen und leicht zu verstehenden Kombinationen, die auf dem Auftreten einer therapeutischen Irritation bei einer Hautkrankheit beruhen. Bei einer größeren Reihe unserer externen Heilmittel ist das Eintreten einer Dermatitis zu gewärtigen, namentlich dann, wenn die Hautkrankheit an sich die Empfindlichkeit der Haut gesteigert hat. Eigenartige Bilder entstehen durch eine komplizierende Röntgendermatitis. Außer einer Dermatitis kommen bei verschiedenen therapeutischen Mitteln noch andere Eruptionsformen (Akne, Pigmentierungen usw.) in Betracht. Es ist eine wesentliche Aufgabe jeglichen therapeutischen Vorgehens bei Hautkrankheiten derartigen unerwünschten Nebenwirkungen nach Möglichkeit vorzubeugen.

Auch die innerliche oder subkutane Anwendung von Heilmitteln führt bei Hautkranken in einem Teil der Fälle zu komplizierenden Hauteruptionen.

Die richtige Beurteilung dieser medikamentösen Eruptionen ist schon deshalb nicht immer leicht, weil ein einzelnes Medikament verschiedenartige Hauteruptionen zur Folge haben kann und weil umgekehrt ein und dieselbe

Eruptionsform durch verschiedene Medikamente hervorgerufen werden kann, so daß durchaus nicht immer eine medikamentöse Dermatose auf ein bestimmtes Mittel mit Sicherheit verweist. Doch äußern sich manche dieser Hautveränderungen in charakteristischer Weise:

So bedingt die Chrysarobinanwendung eine rotbräunliche („indianerartige“) Verfärbung der entzündeten Haut namentlich an den gesunden Partien. Speziell bei Psoriasis entsteht ein ganz eigenartiger Farbenkontrast dadurch, daß die kranken Stellen und ihre nächste Umgebung unter der Chrysarobinwirkung abblassen, während die Haut im übrigen auf große Strecken die geschilderte Verfärbung annimmt.

Quecksilberexantheme gleichen oft durchaus einer skarlatinaähnlichen exfolierenden Dermatitis.

Auf innerliche Arsenikanwendung erfolgen manchmal charakteristische Pigmentierungen und Hyperkeratosen u. dgl. m.

Gewisse Kombinationen von Hautkrankheiten und medikamentösen Eruptionen sind deshalb zu gewärtigen, weil eben einzelne Heilmittel, die solche Wirkungen auslösen können, vorzugsweise bei bestimmten Dermatosen angewendet werden.

Angeführt sei:

Chrysarobin: Vorzugsweise verwendet bei Psoriasis, auch bei sehr hartnäckigen umschriebenen trockenen Ekzemen wie beim Lichen chronic. simplex.

Quecksilberpräparate: Außer bei Syphilis äußerlich in Form der grauen Salbe auch bei Filzläusen. Aber auch die vielfach bei verschiedenen Dermatosen verwendete weiße Präzipitatsalbe, wie etwa Sublimatlösungen oder Hg-Pflaster bedingen manchmal eine Quecksilberdermatitis.

Unter den innerlich gegebenen Medikamenten steht neben der Anwendung des Quecksilbers bei Syphilis in erster Reihe der Arsenik. Er wird besonders angewendet beim Lichen ruber acuminatus wie planus, bei der Psoriasis, bei der Mycosis fungoides, Sarcomatosis cutis, bei chronischen Ekzemen, aber auch sonst bei einer Fülle von Hautkrankheiten. Oft genug erfolgt seine Eingabe nicht auf Grund einer präzisen Indikation, sondern infolge eines wenig zu rechtfertigenden „Probierens“.

Man hat vielfach den Eindruck, daß bestimmte Dermatosen ganz besonders zu medikamentösen Hauteruptionen disponieren. Auffällig ist die Häufigkeit der Quecksilberdermatitis auch nach Applikation geringer Mengen von Unguentum cinereum bei Pediculosis pubis. Manche Fälle von Lichen ruber führen zu ausgesprochener Arsenikpigmentierung schon nach kurz fortgesetzter Eingabe kleiner Mengen des Mittels.

Natürlich kann eine medikamentöse Eruption neben einer anderen Dermatose auch dann auftreten, wenn das Mittel nicht gegen die Hautkrankheit selbst, sondern aus irgendwelchen anderen Indikationen gereicht wurde. Die große Zahl der existierenden medikamentösen Dermatosen, auf die wir an anderer Stelle nochmals eingehen werden, verlangt für diese Möglichkeit praktisch eine ausgedehnte Berücksichtigung.

Gar mannigfaltig sind die möglichen Kombinationen solcher Hautkrankheiten, die untereinander keine intimere ätiologische Beziehung besitzen, wenn auch vielleicht eine gegenseitige Beeinflussung stattfinden mag. Man denke an das Zusammentreffen von syphilitischen Eruptionen mit irgendwelchen schon bestehenden Hautaffektionen, an den Ausbruch einer Skabies bei schon vorhandenem Ekzem, bei Psoriasis vulgaris usw. Aber auch in Berücksichtigung des großen Vielerleis der Hautkrankheiten, die unabhängig voneinander zu gleicher Zeit an einem Patienten sich finden können, mache man es sich in praxi zur Regel, bei einer auffälligen Mischung der Symptome erst dann die Koinzidenz mehrerer Dermatosen anzunehmen, wenn es nicht gelingt, die Gesamtsumme der Erscheinungen einer einzigen wohlcharakterisierten Hautkrankheit unterzuordnen.

Das größte theoretische Interesse kommt der Kombination verschiedener Hautkrankheiten dann zu, wenn klinisch differente Krankheitsbilder einer gemeinsamen Ätiologie untergeordnet werden können. Gerade dieses gemeinsame Vorkommen hat oft überhaupt erst die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit der ätiologischen Zusammengehörigkeit gelenkt. Das gilt besonders von verschiedenen Hautkrankheiten, deren tuberkulöse Natur zum Teil erst nachträglich zu erweisen war und von solchen, bei denen eine Abhängigkeit von der Tuberkulose durch eine Toxinwirkung oder durch bazilläre Vermittlung zum mindesten nahegelegt wurde. *Lupus vulgaris*, *Scrophuloderma*, *Lichen scrophulosorum*, *Lupus erythematodes*, *Erythema induratum*, papulo-nekrotisierende Tuberkulide bilden eine solche Gruppe von Hauterkrankungen, deren einzelne Glieder in verschiedenen Kombinationen miteinander vorkommen. Die *Vitiligo*, über deren Ursachen an sich noch keine genügende Klarheit besteht, findet sich so häufig neben gewissen Hautkrankheiten, daß an eine ätiologische Beziehung gedacht werden muß. *Lichen ruber acuminatus* und *Lichen ruber planus* sind untereinander in ihren typischen Erscheinungen so verschieden, daß für die Zusammenfassung das gemeinsame Vorkommen wenigstens eines der wesentlichsten Argumente liefern muß.

Ebenso würden gewisse Abarten des *Lichen ruber planus* der Einreihung große Schwierigkeiten bereiten, wenn nicht typische *Lichen ruber*-Knötchen neben der besonderen Form zu beobachten wären.

Nach sehr verschiedenen Richtungen hin können die Assoziationen des *Lupus vulgaris* interessieren.

Eine Mischung von Ekzem und *Lupus* ist nicht gerade selten. Das Ekzem kann dem *Lupus* vorausgegangen sein und die Eingangspforte für die Bazillen geliefert haben (Gewerbeekzeme in gefährlichen Berufen, z. B. bei Tabakarbeitern!).

Die lupös veränderte Hautstelle gibt aber auch eine Eingangspforte für sekundäre Infektionen: so erklären sich manchmal entzündliche Komplikationen, Eiterungen, vor allem aber das Erysipel, das manche Lupöse rezidivierend heimsucht.

Die Kombination von *Lupus vulgaris* mit Epitheliom zeigt, daß im Verlaufe der chronischen Infektionskrankheit der Haut eine Umwandlung der Lebensbedingungen des Epithels eintreten kann, welche zur malignen Neubildung führt. Nach vielfachen Erfahrungen ist kein Zweifel daran, daß speziell eine Röntgenbehandlung diese spätere verhängnisvolle Kombination zum mindesten begünstigen kann, wie überhaupt die chronische Reizung durch Röntgenstrahlen auch sonst atypische Epithelwucherungen auslöst.

Jenes komplizierende Auftreten von Karzinomen betrifft übrigens auch andere Hauterkrankungen! Umwandlungen von gummösen Prozessen in Karzinome (speziell auch in der Mundhöhle), Karzinom auf dem Boden eines *Lupus erythematodes*.

Die praktisch wie theoretisch wichtige Kombination des *Lupus vulgaris* mit den verschiedenen Formen der Tuberkulide wurde bereits angeführt.

Ob *Lupus vulgaris* zusammen mit dem *Lupus erythematodes* in engster lokaler Vereinigung vorkommt, ist umstritten.

Ganz besonders interessant ist die Existenz einer lokalen Kombination von *Lupus vulgaris* und gummöser Syphilis, praktisch wegen den großen diagnostischen Schwierigkeiten und der Frage der Therapie, theoretisch als Beispiel der lokalen Vereinigung zweier chronischer Infektionskrankheiten.

Ein zweites höchst beachtenswertes Beispiel zu dieser Frage ergibt die lokale Kombination von Tuberkulose und Lepra in der Haut.

Ebenso existiert die Vereinigung von Syphilis und Lepra.

Unter Umständen resultieren aus solchen Kombinationen abnorme Erscheinungsformen.

Wie ein gemeinsames Vorkommen von Hautkrankheiten zu hypothetischen Behauptungen Veranlassung gibt, ist umgekehrt die Annahme, daß andere Hautkrankheiten selten oder gar nicht zusammen beobachtet werden, im Sinne weitgehender theoretischer Spekulationen verwertet worden. Daß so alltägliche Hautkrankheiten wie Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber nicht häufiger an einem Patienten kombiniert auftreten, hat man in dem Sinne zu deuten gesucht, daß diese Erkrankungen weniger auf wohlabgegrenzte und untereinander verschiedene ätiologische Einwirkungen auf die Haut des Erkrankten hindeuteten als vielmehr den Ausdruck der speziellen Reizbarkeit dieser Haut darstellten.

Praktische Bedeutung kommt der Mischung von Hautkrankheiten auch mit Rücksicht auf die Therapie zu, zumal dann, wenn die eine Erkrankung eine besondere Reizung oder Reizbarkeit der Haut schuf, während die andere eine irritierende Behandlung verlangt. So kann man bei einem Ekzemkranken mit der Skabiestherapie in Verlegenheit kommen, während umgekehrt allerdings das durch die Skabies provozierte Ekzem im allgemeinen die typische Krätzebehandlung nicht hindert. Bei einem Syphilitischen kann die Quecksilberbehandlung in Form der Schmierkur kontraindiziert sein, weil durch sie eine Verschlimmerung bestehender Dermatosen zu befürchten wäre (Ekzeme, zumal in nässendem Stadium, ausgedehnte Furunkulose, multiple Ulzerationen), oder weil der Zustand der Haut eine richtige Anwendung der Schmierkur überhaupt vereitelt (Ekzeme, ausgedehnte Psoriasis, Ichthyosis).

Die angeführten Punkte begründen zur Genüge die Wichtigkeit der Regel, daß man sich bei der Untersuchung von Hautkranken nicht mit der Inspektion eines beschränkten Teilbezirktes des kranken Organes begnügen dürfe, sondern sich den Gesamteindruck der Erkrankung verschaffen solle. Das ist für die Therapie auch da von großer Wichtigkeit, wo eine einzelne Dermatose vorliegt. Bestehen verschiedene Stadien einer einheitlichen Hautkrankheit nebeneinander, so muß eine vorwiegend symptomatische äußerliche Behandlung oft gleichzeitig verschiedene Mittel in Anwendung bringen und die Besonderheit einzelner Lokalisationen verlangt spezielle Maßnahmen; endlich stößt die Anwendung differenter Heilmittel je nach der Ausdehnung und dem Sitze der Hautkrankheit auf Bedenken.

Gerade bei der symptomatischen Ekzembehandlung kommt alles darauf an, die Mittel den Stadien und Erscheinungsformen der Krankheit anzupassen. Hyperkeratotische und intertriginöse Ekzemformen, die nicht selten an einem Patienten nebeneinander existieren, verlangen verschiedenes Vorgehen. In der Psoriasistherapie verbietet sich die Anwendung des Chrysarobins durchaus am behaarten Kopf, schon weil es für lange Zeit eine Mißfärbung der Haare bedingt. Irgendwelche Mittel, bei denen infolge von Resorption Intoxikationserscheinungen zu gewärtigen sind, dürfen nicht auf allzugroße Flächen auf einmal aufgetragen werden. So ist bei jeder Teerbehandlung vorsichtig die Probe an umschriebenen Hautpartien zu machen. Beim Chrysarobin beachte man ähnliches. Alle Ätzmittel sind zunächst nur auf einzelne und umschriebene Herde anzuwenden.

Am behaarten Kopf wird man besonders Frauen nach Möglichkeit die Anwendung von Mitteln ersparen, die zu einer unangenehmen Verklebung der Haare führen, ein Nachteil, der allen Salben anhaftet. Überhaupt kommen für die Behandlung an unbedeckten Stellen eine Fülle von kosmetischen Rücksichten in Frage. Auch Mittel mit auffallendem Geruch, wie Perubalsam, wird man lieber vermeiden, wenn sie in ausgedehnter Applikation verräterisch werden, während ihrer Anwendung auf kleinen Herden nichts im Wege steht.

Der schnelle Wechsel der Erscheinungsweise einer Hautkrankheit wie des Ekzems, das von einem Tag auf den anderen sein Aussehen wesentlich ändern kann, und besonders die Einflüsse einer Behandlung können die Diagnose unter Umständen wesentlich erschweren.

Auch bei genügender Beobachtungsmöglichkeit verlangt die Analyse einer Hautkrankheit eine Unvoreingenommenheit und eine Übung des Blicks, die sich nur mühsam erwerben läßt. Bei der großen Anzahl von Formen und Unterarten einzelner Hautkrankheiten gewährleistet die Kenntnis eines Beispiels einer solchen Dermatoe noch lange nicht den Überblick über die verschiedenen Krankheitsbilder, die unter einer gemeinsamen Diagnose zusammengefaßt werden.

Erfreulicherweise besitzen wir heutzutage reichliche und gute Hilfsmittel für die Wiedergabe der charakteristischen Erscheinungen der Hautkrankheiten: Photographien, Stereoskopbilder, Atlantenwerke, die mit den Fortschritten der Farbenreproduktionen immer mehr an Zuverlässigkeit und Naturtreue gewinnen. Vor allem aber sind dem dermatologischen Unterricht die bemalten Wachsabdrücke (Moulagen) nutzbar geworden, die vollkommene Wiedergaben gestatten und auch für die dauernde Fixierung seltener und ungewöhnlicher Fälle gar nicht hoch genug einzuschätzen sind.

Die beste Schilderung, die ein Lehrbuch geben kann, bleibt oft ein minder vollkommenes Hilfsmittel als jene genauen Reproduktionen der Krankheitsbilder. Zudem findet der Lernende beim Studium der Lehrbücher Schwierigkeiten durch die dermatologische Nomenklatur, die nicht immer glücklich gewählt ist und zu Mißverständnissen Anlaß geben kann. Verschiedene Zeiten und verschiedene Schulen haben unter gleichen Bezeichnungen ganz differente Erkrankungen verstanden und umgekehrt werden noch heute identische Krankheiten von verschiedenen Schulen verschieden benannt; daraus wird für jeden, der nicht über den genügenden Überblick verfügt, die Orientierung erschwert und mancherlei Verwirrung geschaffen.

Die Bezeichnung Herpes wird auf ganz verschiedenartige Krankheitsbilder angewendet. Herpes zoster und Herpes simplex sind reine Bläschenaffektionen von bestimmter klinischer Eigenart, der Herpes iris ist eine Unterart des Erythema exsudativum, den Herpes tonsurans ist gleichbedeutend mit einer Form der Trichophytie.

Pityriasis rubra pilaris und Pityriasis rubra Hebrae sind zwei Erkrankungen, die miteinander nicht das Geringste gemein haben.

Andererseits ist die Pityriasis rubra pilaris aufs engste verwandt mit dem Lichen ruber acuminatus oder mit ihm identisch.

Ein und dieselbe Erkrankung wird von den einen als Pityriasis rosea, von anderen (wohl mit Unrecht) als Herpes tonsurans disseminatus bezeichnet.

Während die Wiener Schule als Prurigo ausschließlich eine im frühen Kindesalter entstehende, nicht nur durch ihre Erscheinungsweise, sondern auch durch ihren Verlauf ausgezeichnete Erkrankung bezeichnete, wird von französischen Autoren eine ganze Reihe von Prurigoformen beschrieben.

Die diagnostischen Bezeichnungen in der Dermatologie lassen den einheitlichen leitenden Gesichtspunkt vermissen; zum Teil handelt es sich um rein symptomatische Bezeichnungen („Pityriasis versicolor“), zum Teil um klinische Entitätsbenennungen („Ekzem“, „Psoriasis“), zum Teil um pathologisch-anatomische Begriffe („Atrophia cutis“), zum Teil endlich um die Verwertung ätiologischer Gesichtspunkte („Trichophytie“).

Bei der Schilderung seltener und neu auftauchender dermatologischer Krankheitsbilder wird nicht immer versucht, sie bekannteren Typen nach Möglichkeit unterzuordnen, sondern es besteht eine nicht immer gesunde Neigung, durch Aufstellung neuer „Syndrome“ die Differenzierung aufs äußerste zu treiben. Reichliches Material für solche Bestrebungen liefern die atypischen Hauterkrankungen. Sie bereiten der Diagnose besondere Schwierigkeiten.

Atypische Hauterkrankungen.

An verschiedenen Stellen wurde bereits auf besondere Abarten einzelner Dermatosen hingewiesen, deren Zusammengehörigkeit mit dem typischen Krankheitsbild durchaus nicht ohne weiteres einleuchtet und erst aus besonderen klinischen Erfahrungen (Mischung mit „typischen“ Eruptionsbildern), aus dem histologischen Befunde usw. erschlossen werden mußte. Auch dem Geübten kann die große Zahl „atypischer“ Formen Schwierigkeiten bereiten. Den Anfänger vollends verwirren schon bei typischen Zustandsbildern akzessorische Eigentümlichkeiten, wie etwa besondere Qualitäten einer an sich normalen Haut. Denn in die Erscheinungsweise einer Hautkrankheit spielen alle jene Momente herein, die schon beim Gesunden weitgehende Unterschiede bedingen. Aus Rasseneigentümlichkeiten, familiären Voraussetzungen, Unterschieden der Pigmentierung, Lebensbedingungen und Lebensweise, atmosphärischen Einwirkungen, Ernährungszustand, Alter folgen schon an der gesunden Haut Differenzen der Färbung, Oberflächenbeschaffenheit, Durchsichtigkeit, Glätte, des Glanzes, der Dehnbarkeit usw. — kurzum eine Fülle von Eigenschaften, die auf das Aussehen pathologischer Erscheinungen an der Haut Einfluß gewinnen. Entwickelt sich eine Dermatoze gar auf einer bereits pathologisch veränderten Haut, so machen sich jene Einflüsse in verstärktem Maße geltend. So gewinnt beispielsweise ein seborrhoischer Zustand der Gesichtshaut Bedeutung für das Aussehen von gewissen sekundären Syphiliden.

Nun ist es nicht immer leicht, bei einem vielgestaltigen Zustandsbilde kritisch abzuwägen, was als wesentlich und entscheidend im Gegensatz zu nebensächlichen und uncharakteristischen Erscheinungen zu gelten habe.

Abweichungen vom Typus einer Dermatoze können gefunden werden: in der Erscheinungsform, in der Lokalisation, im Verlauf, in den Begleiterseheinungen. Befremdende Züge und ungewöhnliche Erscheinungen im Bilde einer Hautkrankheit, die durch Kombination mit andersartigen Dermatosen, durch gewisse Sekundärinfektionen u. dgl. m. bedingt sind, dürfen nicht eigentlich als Atypie aufgefaßt werden. Man wird als solche vielmehr Abweichungen bezeichnen wollen, die das Wesen der Affektion selbst betreffen. Nun bleibt aber die Abgrenzung eines dermatologischen Typus — zumal nach rein klinischen Gesichtspunkten — vielfach recht willkürlich; je mehr man versucht, eine Dermatoze in ein allzuenges Schema zu spannen, das gewiß nur wenige Hautkrankheiten vertragen, um so eher wird man dazu kommen, im Einzelfalle Atypien zu statuieren. Gerade das Studium dieser Dinge kann deshalb auch wichtig werden für die Fragestellung, unter welchen Gesichtspunkten eine Abgrenzung einzelner dermatologischer Entitäten zu versuchen sei.

Atypien der Form.

Hierher wären auffällige Erscheinungsweisen bei Eruptionen zu zählen, die einem bestimmten Typus untergeordnet werden können, aber durch gewisse paradoxe Eigentümlichkeiten gekennzeichnet sind. Anführen lassen sich: manche hämorrhagische Formen von Hautkrankheiten, Auftreten von Wucherungsvorgängen bei ekzemartigen Erkrankungen („Dermatitis vegetans“), wie bei „Herpes vegetans“, Blasenbildungen beim Lichen ruber pemphigoides, borkenbildende Psoriasisformen (Psoriasis crustosa, rupioides, ostraeea), atrophierende und narbenbildende Fälle verschiedener Typen, die sonst im allgemeinen ohne Folgeerscheinungen abheilen.

Solche Formen geben Anlaß zu mancherlei Diskussionen und sie regen vor allem die Frage nach den Ursachen der Besonderheit an, die begreiflicherweise nicht immer zu ermitteln sind.

Immerhin lassen sich mancherlei wichtige Dinge klarstellen.

Mitunter bestehen besondere Qualitäten der befallenen Haut, wie beispielsweise eigenartige Störungen trophischer und vasomotorischer Regulierungen bei organischen und funktionellen Nervenkrankheiten. So könnten gewisse Hautveränderungen bei Patienten mit Syringomyelie als Atypien banaler Dermatosen imponieren.

Andere Male tritt eine einzelne Komponente des Krankheitsprozesses unverhältnismäßig stark hervor — beispielsweise, wenn die Papel des Lichen ruber infolge ungewöhnlicher Stärke der Exsudation durch eine Blase verdeckt wird.

Man hat Erscheinungen des ersten Stadiums der Mycosis fungoides zum Teil als atypische Ekzeme auffassen wollen, insofern sie zum Unterschiede von gewöhnlichen Ekzemen durch ihre Form und scharfe Begrenzung auffallen.

Der weitere Verlauf solcher Eruptionen und ihre allmähliche Umwandlungen in die unverkennbaren Herde der Mycosis fungoides hat gelehrt, daß eben jene ekzemartigen Ausschläge überhaupt eine Sonderstellung einnehmen. Auch histologisch ist ihre Abtrennung oft möglich.

Bei Hauterkrankungen, bei denen eine parasitäre Ätiologie bekannt ist oder mit größter Bestimmtheit vermutet werden darf, hat man aus atypischer Eruptionsform auf besondere Abarten der Erreger geschlossen und diese Annahme auch unter Umständen bestätigen können. Andere Male kann eine Mischinfektion in Betracht kommen oder endlich eine durch frühere Infektionen hervorgerufene Allergie der Haut selbst.

Mit besonderem Nachdruck ist von gewisser Seite das Vorkommen sog. Übergangsformen („Faits de passage“) hervorgehoben worden. Derartige Grenz- und Übergangsformen können nicht auffallen innerhalb einer Gruppe enge zusammengehöriger Krankheitsbilder, die selbst nichts weiter sind als Varietäten einer pathologischen Einheit und ätiologischen Verwandtenreihe. So braucht man keine lange Auseinandersetzung darüber, daß die verschiedenen Typen des Erythema exsudativum multiforme fließende Übergänge untereinander zeigen. Wichtiger schon sind in dem hier behandelten Zusammenhange die Übergangs- und Kombinationsbilder zwischen Erythema exsudativum multiforme, Urtikaria, Erythema nodosum und Purpuraerkrankungen. Aber alle diese verschiedenen klinischen Krankheitsbilder bedeuten einander nahestehende Exsudationsprozesse der Haut. Dagegen kommen nun allerdings auch Fälle vor, die Zwischenglieder zwischen ganz differenten klinischen Krankheitsgruppen zu bilden scheinen. Ein einzelnes wichtiges Beispiel mag zur Illustration genügen. So einfach und scharf im allgemeinen die Unterscheidung zwischen Ekzem und Psoriasis gelingt, ist es manchmal doch im gegebenen Momente unmöglich, eine restlose Einreihung eines Falles unter die eine oder andere Diagnose durchzuführen. Das kann an irgendwelchen momentanen Voraussetzungen liegen, so daß der weitere Verlauf eine ganz sichere Klärung und Entscheidung gestattet. Aber nicht immer verliert der Fall seine eigenartigen Mischcharaktere, und so sind speziell im Zusammenhange mit der Psoriasis Eruptionstypen beschrieben worden, deren Benennung als „Parapsoriasis“, „Dermatitis psoriasiformis nodularis“ auf besondere Eigentümlichkeiten verweist, ebenso wie man als „Pityriasis lichenoides“, „Dermatitis lichenoides pruriens“, „Lichenoides und psoriasiformes Exanthem“ Eruptionen bezeichnet hat, die in ihrer Erscheinungsform wesentliche Anklänge an die dermatologischen Krankheitsbilder verraten, die sich aus der Bezeichnung der Affektionen ergeben, ohne eine vollständige Einreihung zu gestatten. Man wird die Sonderbezeichnungen solcher Grenztypen besonders

gerne dann festhalten wollen, wenn es sich um eine Krankheitsgruppe von klinischer, anatomischer, prognostischer oder therapeutischer Eigenart handelt.

Man hat aus den „Faits de passage“ einen Hinweis auf das Künstliche der Abgrenzung vieler dermatologischer Krankheitsbilder und auf die Existenz fließender Übergänge entnehmen wollen. Doch mag man sich vor einer zu weitgehenden theoretisierenden Verwertung derartiger Vorkommnisse hüten. Vor allem wird die Annahme jener Zwischenformen Mißtrauen begegnen müssen, wenn sich wesentliche ätiologische Unterschiede zwischen den in Frage stehenden Erkrankungen erweisen lassen. Ähnlichkeiten in den Äußerungen ätiologisch differenter Hautkrankheiten können nicht sonderlich befremden, wenn man sich vorstellen darf, daß eben die Haut nur über eine gewisse Anzahl wesentlich verschiedener Reaktionsformen verfügt.

Unbestritten ist die Existenz der „Faits de passage“ im Gebiete der „angeborenen Dyskeratosen“, d. h. von Verhornungsanomalien, für welche eine angeborene, oft hereditär und familiär auftretende Veranlagung entscheidet. Hier läßt sich die Möglichkeit einer Aufstellung ganzer Reihen mit fließenden Übergängen in vollkommene Analogie bringen zur Beobachtung von Übergangsbildern bei angeborenen und familiären Erkrankungen des Nervensystems und der Sinnesorgane.

In gewissem Sinne kann man bei der ganzen Reihe der Hautsyphilide Übergangsformen finden; das ist ja nach den Voraussetzungen ihrer Entwicklung nicht gut anders möglich.

Auch die ganze Gruppe der „Tuberkulide“ ergibt Übergangsbilder in Menge, je nachdem eben die Größe der Herde, die Schnelligkeit ihrer Entwicklung und Rückbildung variiert und die Neigung zur Bildung von Pusteln, Krusten, zur Nekrose zur Narbenbildung stärker sich äußert oder zurücktritt.

Auch das ist nach Ätiologie und Pathogenese einleuchtend.

Atypische Lokalisation.

Viele Hautkrankheiten besitzen typische Lokalisationen oder bevorzugen wenigstens gewisse Stellen, ohne daß solche Prädispositionsorte ausnahmslos befallen wären. Je enger man den Bereich der gewöhnlichen Lokalisationen abgrenzen möchte, um so häufiger muß man sich auf Ausnahmen gefaßt machen. Die Seltenheit einer Lokalisation kann aber an sich noch nicht ohne weiteres die Auffassung der Atypie begründen. Eine solche kann vor allem dann angenommen werden, wenn die Lokalisation im Widerspruche zu den Vorstellungen steht, die man sich von den Voraussetzungen macht, welche gesetzmäßig die Lokalisationen der typischen Erkrankung beherrschen. Der paradoxe Sitz einer Hautveränderung kann demnach gerade auch für das Studium jener Gesetzmäßigkeiten von Bedeutung werden.

Leider sind uns aber die entscheidenden Bedingungen der Lokalisation der meisten Hauterkrankungen nur ungenügend bekannt.

Die Erfahrung lehrt wohl, daß bei der Psoriasis meist die Streckseite der Extremitäten befallen wird; aber die Gründe dafür sind nicht genügend klar. Wenn nun in einzelnen Fällen die Affektion sich auffällig auf die Beuge-seiten beschränkt, oder an Handtellern und Fußsohlen sitzt, die meist frei bleiben, so ist nicht ohne weiteres von einer Atypie zu reden. Wie die Psoriasis ist die Ichthyosis eine Hautkrankheit der Streckseiten; aber auch bei ihr existieren in gleicher Weise Ausnahmen und so beschränkt sich bei „paratypischen“ Ichthyosisformen die makroskopisch erkennbare Hautveränderung überhaupt auf die Beugeflächen der Gelenke.

Derartige Vorkommnisse widersprechen dann der Annahme, daß für die Lokalisation jener Dermatosen wesentlich die besondere Trockenheit, der Mangel der Durchfeuchtung in Betracht kommt.

Bei dem Sitz vieler Hautkrankheiten wird die Bedeutung eines äußerlichen, meist mechanischen Reizes urgirt — so bei Psoriasis, Lichen ruber, Lichen chronicus simplex.

Für einen besonderen Sitz läßt sich bei diesen Affektionen auch tatsächlich mitunter ein ungewöhnlich lokalisierter Reiz oder ein Trauma, das an besonderer Stelle einwirkte, ausfindig machen.

So werden Narben manchmal der Sitz von Hautkrankheiten (Psoriasis vulgaris, syphilitische Gummata im Bereich einer Narbe!). Durch Tätowierungen können Hautveränderungen geradezu „abgefangen“ werden, so daß sie sich dort entweder ausschließlich lokalisieren oder mit besonderer Stärke und Hartnäckigkeit erhalten. Dabei werden mitunter sogar feinere qualitative Unterschiede der Tätowierung bedeutungsvoll. So kann man sehen, daß Psoriasiseruptionen oder sekundäre Syphilide sich im Bereich einer Tätowierung mit Zinnober und Kohle ausschließlich an die roten Stellen halten und die blauschwarzen Stellen vermeiden. Doch kennt diese Regel auch Ausnahmen.

Der paradoxe Sitz parasitärer Hautkrankheiten geht auf ungewöhnliche und seltene Infektionsarten zurück. Das gilt speziell für viele Fälle extragenitaler Syphilisinfektion, extragenitaler Ulcera molliä, die Vaccinatio fortuita u. dgl. mehr.

Manchmal zeigt eine Hautaffektion auffällige Beziehungen zu Hautterritorien, die durch organische Nervenleiden beeinflusst sind. So kann bei einem Hemiplegiker eine gelähmte Extremität oder die Körperhälfte, die von der Lähmung befallen ist, ausschließlich oder vorwiegend der Sitz einer Psoriasis werden. Dazu ergibt es allerdings als Ergänzung auch Fälle, in denen gerade diese Seite frei blieb. Zur Erklärung ist an verschiedene Faktoren zu denken, wie an trophische Einflüsse, aber auch an Zirkulationsbedingungen usw.

Solche Dinge, die in der Frage der nervösen Voraussetzungen von Hautkrankheiten immer eine beachtete Rolle gespielt haben, brauchen noch lange keine atypische Lokalisation zu bedingen, sie tun es aber dann, wenn sie beispielsweise eine Störung der symmetrischen Verteilung herbeiführen. Diese ist bei vielen Hauterkrankungen so ausgesprochen, daß ihr Mangel ohne weiteres als Atypie imponieren darf.

Außer den schon angeführten Voraussetzungen kommen dafür in Betracht: besonders starke äußerliche örtliche Einwirkungen, die eben so gut fördernd wie hemmend eingreifen können — letzteres z. B. bei exogenen parasitären Affektionen.

Auch in anderem Zusammenhange ist der besondere Modus der Infektion an Besonderheiten schuld. Bei dem Sitze des luetischen Primäraffektes an einer Hand kann die erste Roseola asymmetrisch mit besonderer Bevorzugung der vom Schanker befallenen Extremität herauskommen. Hier spielt wohl besonders der Umstand herein, daß in der Nähe des ersten Spirochätendepots die maximale Ausbreitung der Erreger und die stärkste toxische Beeinflussung erfolgt.

Auch die typische Verteilung derart, daß bei gewissen Hautkrankheiten vorwiegend der Rumpf, bei anderen dagegen besonders die Extremitäten befallen werden, kennt Ausnahmen. Eine solche, die ihrerseits aber wieder auf eine gesetzmäßige Voraussetzung hinweist, haben wir bei der Salvarsantherapie kennen gelernt. Während nämlich sonst die ersten makulösen oder makulopapulösen Rezidive der Syphilis speziell am Rumpfe sitzen und die Extremitäten fast völlig verschonen, sah man nach ungenügender Salvarsaninjektionen gelegentlich solche spezifische Exantheme, die ausschließlich die Extremitäten befielen.

Die typischen Lokalisationen des Erythema exsudativum multiforme lassen ebenfalls Ausnahmen zu; aber auch hier ist auf gesetzmäßige Voraussetzungen zu fahnden und es kann beispielsweise als sicher gelten, daß manche hierher zu zählende Fälle, die zwar im Effloreszenztypus völlig dem Erythema exsuda-

tivum multiforme entsprechen, aber die Extremitäten nicht beteiligen, eine gesonderte infektiöse oder toxische Ätiologie besitzen.

Von Interesse ist die Erfahrung, daß manche Hauterkrankungen, die in der Regel multiple und wechselnde Lokalisationen zeigen, doch in einzelnen Fällen sich auf bestimmte und zirkumskripte, dabei noch ungewöhnlich gelagerte Herde beschränken, oder daß solche Herde im Gesamtbilde ganz besonders hervortreten. So gibt es Fälle von umschriebener isolierter Psoriasis und Analoga beim Lichen ruber, bei Vitiligo, bei Sklerodermie, beim Pemphigus chronicus, und aus diesen Vorkommnissen läßt sich eine genügende Reihe heraus Schälen, in der nicht nur die Tatsache der beschränkten und vielleicht ungewöhnlichen Lokalisation, sondern weitere Umstände die Vermutung diskutieren lassen, daß wesentlich eine umschriebene „Ansprechbarkeit“ oder Disposition der Haut in Frage kommt, für die wiederum wenigstens in einem Bruchteil der Fälle angeborene Voraussetzungen entscheiden. Wir betrachten unter diesem Gesichtspunkte beispielsweise auch gewisse fixierte Arzneiexantheme. Es ist auffällig genug, daß bei diesen stets nur eine und dieselbe Hautstelle mit experimenteller Sicherheit auf das betreffende Medikament reagiert. Nicht zum wenigsten verdienen auch gewisse lineäre Dermatosen Beachtung. Ein Ekzem, eine Psoriasis, ein Lichen ruber, eine Pigmentanomalie, ein Sklerodermieherd kann anscheinend spontan, d. h. ohne erkennbare zulängliche äußerliche Einwirkung in einem schmalen Bande auftreten, das — soweit eine Analyse überhaupt möglich ist — einer embryonalen Naht oder einer embryonalen Grenzlinie entspricht und zwar speziell den Voigtschen Linien an den Extremitäten und den „Verlötungs“zonen im Gesicht. Hier bleibt es das nächste, an embryonale Voraussetzungen zu denken und die Annahme eines angeborenen persönlichen Faktors kann noch durch die Morphe der Hauteruption unterstützt werden, wenn diese zwar große Ähnlichkeit mit einem Ekzem, einer Psoriasis, einem Lichen ruber hat, aber sich doch nicht völlig damit deckt.

In anderen Fällen wird eine Hauterkrankung auffällig durch ihre zosterartige Anordnung. Wir sehen das zumal in einzelnen Fällen tertiärer Lues, bei Sklerodermie.

In vielen Fällen liegt allerdings nur eine große Ähnlichkeit mit der Zoster- ausbreitung vor, aber schon die Halbseitigkeit kann zu denken geben.

Die Frage wird dadurch aber noch erschwert, daß beim Zoster selbst Atypien der Anordnung existieren. Man hat beim Zoster Bläscheneruptionen mit untergebracht, deren Verteilung entweder ganz ungewöhnlich ist oder der Zosterdefinition sogar in wesentlichen Punkten widerspricht. Hierher gehört der doppelseitige wie der generalisierte Zoster. Andererseits hat man für den Herpes simplex die Lokalisation an den Ostien so sehr als typisch betont, daß aus Lokalisationsgründen Fälle, die sonst ohne Reserve zum Herpes simplex gerechnet würden, Schwierigkeiten der Rubrizierung erwecken. So wird zwar in der Regel die Auseinanderlegung von Herpes zoster und Herpes simplex leicht gelingen, aber es bleiben Fälle übrig, bei denen in der Lokalisation, Ausdehnung und genaueren Verteilung der Eruption das Typische verwischt erscheint. Das wesentliche Interesse dieser Vorkommnisse liegt natürlich aber in ihrer grundsätzlichen Auffassung und dem Zwange zur Modifikation theoretischer Ansichten, die sich auf Grund der typischen Fälle aufbauen ließen.

Atypischer Verlauf.

Viele Dermatosen umfassen so verschiedenartige Verlaufsmöglichkeiten, daß die Abgrenzung des „normalen“ Verlaufs und der „typischen“ Dauer schwer fällt. So kann ein Ekzem in kürzester Frist abheilen, während in einem

anderen Fall ein Mensch durch sein ganzes Leben von der Hautkrankheit geplagt wird. Immerhin bleibt für einen großen Teil der Dermatosen so viel an Übereinstimmung der Einzelfälle übrig, daß Ausnahmen der Verlaufsweise auffallen müssen.

Die Intensitätsschwankungen mancher Dermatosen folgen den Jahreszeiten. Man ist dann gerne mit Erklärungsversuchen bei der Hand, welche den schädlichen oder günstigen Einfluß stärkerer Durchfeuchtung der Haut durch Schwitzen, den Einfluß der verschiedenen Kleidung, der Besonnung usw. betonen. Aber die anscheinend gesetzmäßigen und typischen Verlaufsschwankungen bestehen keineswegs regelmäßig.

Es gibt Fälle, in denen eine in der Regel chronisch verlaufende Hautkrankheit sich in einem einzigen Schub ohne Rezidive abspielt. Es existieren z. B. vereinzelte derartige Fälle von Psoriasis. Umgekehrt kann eine Dermatoze von typisch kurzdauerndem Verlaufe einmal chronisch werden; so ist die Rede von einem Herpes zoster chronicus. Einzelne Fälle vom Aussehen des Erythema exsudativum multiforme zeigen nicht zeitlich beschränkte Schübe, sondern schleppen sich über viele Monate hin. Ungewöhnliche Hartnäckigkeit und Schwere einer Hautkrankheit geht oft auf besondere „Terraineigentümlichkeiten“ und Beeinflussung der Haut durch konstitutionelle Erkrankungen zurück, andere Male auch auf unzureichende therapeutische Einflüsse und Reizungen.

Ein unerwartet leichter Verlauf ergibt sich bei mancherlei „abortiven“ Eruptionen. Aber auch einzelne wohlausgeprägte Fälle schwerer und in der Regel letal endender Hauterkrankungen entsprechen glücklicherweise nicht der trüben Prognose, die im allgemeinen gelten muß. So kommen einzelne Fälle von Pemphigus vulgaris zur schließlichen Heilung, und sehr selten ist selbst die Mycosis fungoides spontan abgeheilt.

Atypisch sind weiter Rezidive bei Erkrankungen, bei denen man eine dauernde Immunisierung durch einmalige Erkrankung voraussetzt. Als Beispiel hätte der Zoster recidivans zu gelten. Auch die mehrmalige Erkrankung an Masern und Scharlach ist hier anzuführen.

Paradox erscheint das Auftreten mancher Hautkrankheit in einem besonders frühen oder späten Lebensalter. So werden wir noch auf die Tatsache zurückkommen müssen, daß manche Affektionen, die auf angeborene Voraussetzungen bezogen werden müssen, sich in einem Teil der Fälle erst im späteren Leben entwickeln.

Eine große Reihe interessanter Tatsachen zur Frage des atypischen Verlaufs liefert die Syphilis. Allerdings handelt es sich gerade hier um viele Streitpunkte und vielfach liegen wohl beachtenswerte Hypothesen, aber keine greifbaren Gesetzmäßigkeiten vor. Immerhin hat speziell die experimentelle Übertragung der Syphilis auf Tiere bereits wesentliche Förderungen unserer Kenntnisse gebracht.

Atypien umfaßt das ganze Gebiet der Syphilis maligna praecox. Sowohl der Gesamtverlauf solcher Fälle, wie die mögliche Umwandlung des Primäraffektes in ein Gumma, gehören hierher. Atypisch wäre weiterhin eine „Syphilis d'emblée“, d. h. eine akquirierte Erkrankung ohne Primäraffekt; endlich sind Fälle anzuführen, die auf spezifische Behandlungen keine Besserung zeigen oder gar mit Verschlechterungen reagieren. Namentlich bei der Syphilis maligna kommt derartiges vor.

Die syphilitische Reinfektion konnte nur solange als atypisch aufgefaßt werden, als das Vorkommen den theoretischen Vorstellungen von der Heilbarkeit und den Immunisierungsvorgängen bei der Krankheit widersprach. Eben- sowenig kann ein abortiver Verlauf der Syphilis mehr als atypisch gelten, wenn die Therapie in genügender Intensität zum richtigen Zeitpunkte einsetzt.

Ein atypisches Verhalten ergibt sich auch oft für die Vererbung der Syphilis, insofern zahlreiche Fälle existieren, die mit den aus der praktischen Erfahrung hergeleiteten „Vererbungsgesetzen“ der Krankheit nicht in Einklang zu bringen sind.

Für den auffälligen und paradoxen Verlauf der Syphilis kommen besonders folgende Voraussetzungen in Betracht.

1. Eigentümlichkeiten der Infektion. Es muß zunächst an besondere Qualitäten des Virus gedacht werden, speziell an eine ungewöhnliche Stärke oder Schwäche der Virulenz, aber auch an eine spezielle Valenz, welche bei Reihenerkrankungen aus gleicher Quelle gleichartige auffällige Symptome hervortreten läßt. Bei der Frage der Ätiologie der Syphilis kommen wir auf diesen Punkt genauer zurück.

Mit einer Lokalisation des Primäraffektes an ungewöhnlicher Stelle hat man eine besondere Schwere des Verlaufs der Syphilis in Verbindung bringen wollen. Manche Fälle besonders von extragenitaler Infektion am Kopfe scheinen diese Annahme durch sehr frühzeitiges Auftreten nervöser Störungen zu bestätigen.

Beachtenswert ist auch, daß bei direktem Eindringen der Spirochäten in die Blutbahn (Syphilis d'emblée) Sekundärerkrankungen auffallend früh aufzutreten scheinen. Es existieren aber nur wenige Krankenbeobachtungen, die für diese spezielle Fragestellung ernstlich in Betracht kommen.

2. Eigentümlichkeiten des Terrains. Auch hier ist die Lues maligna und die Nervenlues Gegenstand des besonderen Interesses wie der Hypothesen. Man möchte annehmen, daß eine allmähliche Durchseuchung der menschlichen Gesellschaft im Laufe von Jahrhunderten eine gewisse Abschwächung der Krankheit herbeigeführt habe und daß besonders schwere Fälle bei solchen Menschen zustande kämen, die etwa nicht von ihren Vorfahren jene „relative Immunität“ ererbt hätten. Reinfektionen eines früher Syphilitischen wie die akquirierte Lues kongenital Luetischer scheinen durchschnittlich milde zu verlaufen.

Maligner und schwerer Verlauf stellt sich besonders bei Individuen ein, deren Widerstandsfähigkeit durch andere schwächende Krankheiten und chronische Intoxikationen beeinträchtigt ist. Auch ein schwerer Verlauf einer in hohem Alter akquirierten Lues, der übrigens keineswegs die Regel solcher Fälle darstellt, wird auf „Terrain“-Voraussetzungen bezogen.

Eine Schädigung des Nervensystems durch die Syphilis tritt um so eher und ausgiebiger ein, je mehr ihr andere „neurotrope“ Voraussetzungen vorgearbeitet haben und weiter mit im Spiele sind.

3. Besondere Einflüsse der Behandlung. Man weiß, daß eine ungenügende „Anbehandlung“ der frischen Syphilis besondere Rezidivformen begünstigt. Speziell unter dem Einflusse einer unzulänglichen Salvarsanbehandlung Syphilitischer, die um die Zeit des Ausbruchs der ersten Roseola oder wenig später vorgenommen wurde, hat man sowohl ungewöhnliche Eruptionsformen an der Haut (solitäre Frührezidive) als vor allem spezifische Erkrankungen des Nervensystems („Neurorezidive“, Meningitiden) in größerer Häufung erlebt. Zweckmäßige Änderung der Salvarsantherapie und besonders die Kombination mit der Quecksilberbehandlung hat gelehrt, daß sich jene Erscheinungen mit genügender Sicherheit ausschalten lassen.

Auch von einer reinen Hg-Behandlung weiß man, daß bestimmten Anwendungsformen derselben gewisse Hautsymptome („Solitär-Sekundär-Affekte“) auffallend häufig folgen.

Atypische Begleiterscheinungen.

Gewisse Dermatosen pflegen mit ausgesprochenen subjektiven Beschwerden von seiten der Haut einherzugehen. So sind Ekzem, Prurigo, Urtikaria, Lichen ruber, Skabies, Kopaivaexantheme durch Jucken ausgezeichnet, das sich bis zu unerträglicher Heftigkeit steigern kann. Doeh finden sich unter solchen Hauterkrankungen gelegentlich Fälle, in denen die charakteristischen subjektiven Beschwerden zeitweise oder dauernd fehlen.

Ich habe in einzelnen Fällen speziell bei Morphinisten schwere und ausgedehnte Eruptionen von Lichen ruber planus gesehen, die angeblich niemals juckten.

Erkrankungen, wie das Erythema exsudativum multiforme und der Pemphigus, sind oft von sehr heftigen brennenden Schmerzen in der Haut begleitet. Auch diese Beschwerden können in einzelnen Fällen fehlen; dasselbe gilt von der ausgesprochenen Schmerzhaftigkeit, die manchen Geschwürsformen eigenümlich ist.

Umgekehrt kommt gelegentlich einmal bei Dermatosen, die typisch kein Jucken zu verursachen pflegen, starker Juckreiz vor. Namentlich bei frischen Schüben der Psoriasis ist das zu beachten. Auch syphilitische Exantheme (Roseolen!) bedingen in seltenen Fällen einen gelinden Juckreiz. Beim kleinpapulösen Syphilid (Lichen syphiliticus) ist das Jucken sogar eine gewöhnliche Begleiterseheinung.

Als atypisch kann endlich das Verhalten von Hautkrankheiten gegenüber einer schulmäßigen und speziell einer spezifischen Therapie auffallen. Auf diesen Punkt werden wir alsbald genauer eingehen (siehe S. 128).

Alles in allem tut man gut daran, irgendwelche paradoxe Eigentümlichkeiten einer Hauterkrankung nicht ohne weiteres als Atypie zu rubrizieren. Oft tun solehe Vorkommnisse dar, daß die frühere Fassung des Typus eine zu enge war; andere Male wieder lernen wir aus einer Reihe gleichartig atypischer Fälle, daß sie einen Sondertypus darstellen, der mehr oder minder vollkommen von dem Krankheitsbild abzutrennen ist, bei dem man ihn unterbringen wollte. So kann die Beachtung jener Besonderheiten den diagnostischen Scharfblick fördern. Hervorzuheben ist, daß bei „atypischen“ Krankheitsbildern oft eine Abweichung nach verschiedenen Richtungen zugleich besteht — ein Umstand, der stets den Verdacht erweckt, es könnte sich überhaupt um ein besonderes, unter Umständen ätiologisch ganz verschiedenes Krankheitsbild handeln.

Die Lues maligna ergibt in vielen Fällen: Abweichungen im Verlauf, in der Erscheinungsweise, im serologischen Befunde (negative Wassermannsche Reaktion!), im therapeutischen Verhalten (Unwirksamkeit von Quecksilber); ihre Infektiosität scheint gering zu sein.

Ein besonderes Gebiet paradoxer Hauterkrankungen umfassen die **simulierten Dermatosen**, d. h. Hautveränderungen, die durch irgendwelche künstliche Eingriffe hervorgerufen wurden, welche aber von den Patienten abgeleugnet werden. Solche artifizielle Dermatosen können sich in den verschiedensten Formen äußern und es ist manchmal die direkte Absicht der Kranken, eine bestimmte Hautkrankheit zu imitieren. Bei raffinierten Kranken kann es sehr schwer werden, den Betrug aufzudecken.

Für die Diagnose des Artefaktes ist alles von Wichtigkeit, was Atypien des zunächst angenommenen Krankheitsbildes bedeutet; so vor allem ein Zuviel oder Zuwenig der Erscheinungen, paradoxe Lokalisationen, sonderbare Begleiterseheinungen, eine unerwartete Hartnäckigkeit des Hautleidens. Hautveränderungen, die jeder Therapie trotzten, solange den Kranken eine Einwirkungsmöglichkeit blieb, heilen manchmal überraschend schnell unter einem sicher sitzenden Okklusionsverband ab.

Als Herpes zoster gangraenosus atypicus wurden Fälle von Hautgangrän bei Hysterischen beschrieben, die man als Ausdruck einer neurotischen Spontangangrän auffassen wollte. Es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, daß es sich in der allergrößten Zahl der Fälle soleher „neurotischer“ Gangrän bei Hysterischen um Artefakte handelt.

Ergänzende Untersuchungsmethoden.

Wir verfolgten nach Möglichkeit den Weg, der aus der makroskopisch-klinischen Analyse der Hautsymptome an sich zur Diagnose der Hautkrankheit führen will. Aber dieses Ziel ist auch bei genauester Berücksichtigung aller besprochenen Dinge nicht immer zu erreichen; die Diagnose kann dann höchstens

vermutungsweise gestellt werden oder eine Sicherung durch andere und vielleicht exaktere Methoden ist zum mindesten erwünscht.

Großer Wert ist auf eine geschickte Anamnese zu legen, welche die eigenen Angaben des Kranken über sein Leiden richtig zu verwerten versteht.

Nicht nur aus didaktischen Gründen erscheint es uns wichtig, zunächst die objektiven Erscheinungen der Hautkrankheiten zu berücksichtigen. Auch für die Praxis ist es wichtig, daß sich der Arzt nach den ersten orientierenden Fragen gleich mit der Dermatose als solcher befasse und die genauere Anamnese erst nachträglich erhebe. Er kann so viel Zeit ersparen und sich von Irreführungen bewahren. Oft kann der Kranke von sich aus keine zuverlässigen und die Beurteilung des Leidens fördernden Angaben machen; oft aber will er auch keinen genaueren Bescheid erteilen, speziell wenn es sich um eine venerische Krankheit handelt. So ist man nicht selten gezwungen, die Diagnose ohne Anamnese oder gar im Gegensatz zu einer gefälschten Anamnese zu stellen. Vorgefaßte Meinungen stören unsere Analyse und erschweren die Diagnose.

Die nachträgliche Befragung der Patienten kann dagegen von größter Wichtigkeit werden. Wir suchen uns zu vergewissern, wieweit die Angaben des Kranken zu unserer Diagnose stimmen, und verschaffen uns Auskunft über die Dauer, die Entwicklung und die bisherige Behandlung des Leidens. Viel kommt dabei auf die richtige Art des Fragens an. Geschlechtskranke, die eine Infektion leugnen, wenn man sie fragt, ob sie sich infiziert haben, bequemen sich eher zu korrekten Mitteilungen, wenn man gleich mit der Frage beginnt, wann die Infektion stattgefunden hat. Doch dürfte es sich nicht ohne weiteres empfehlen, generell die Fragestellung so zu wählen, zumal dann, wenn man nicht vollkommen sicher ist, daß tatsächlich eine venerische Krankheit vorliegt.

Bei negativen und unzureichenden Angaben der Patienten ist ihre bona fides nicht immer anzuzweifeln. Man denke nur an die Syphilisfälle mit verstecktem oder verkanntem (extragenitalem!) Primäraffekt oder Fälle von Lues hereditaria tarda. Bei der Nachforschung auf frühere syphilitische Symptome frage man besonders nach solchen Erscheinungen, die wegen ihrer häufigen Wiederkehr oder ihres Sitzes an auffälligen Stellen den Patienten am leichtesten zum Bewußtsein kommen, selbst wenn ihre Bedeutung verkannt wird. (Erkrankungen der Genitalien, der Mundhöhlenschleimhaut, krustöse Papeln auf der Kopfhaut, schuppige Papeln der Handfläche usw.) Man darf sich aber auf der anderen Seite nicht durch die Berichte von Syphilidophoben beeinflussen lassen, die unberechtigterweise alle möglichen harmlosen Erscheinungen, die sie an sich beobachtet haben, als Manifestationen der Syphilis deuten möchten. Gerade solche Fälle verlangen die größte Objektivität der Untersuchung. Ergeben sich Widersprüche zwischen einem klaren objektiven Befunde und den Angaben der Kranken, so entscheidet das Untersuchungsergebnis.

Von wesentlicher Bedeutung können die Angaben des Kranken bei einem unklaren Befunde in einem uncharakteristischen Stadium der Hautkrankheit werden; sie liefern Aufschluß über die Verschleierungen des Bildes durch therapeutische Eingriffe und wir können sie nicht entbehren, wenn es darauf ankommt, die Dauer und die Entwicklung des Leidens für die Diagnose mitzuverwerten, z. B. bei der Differentialdiagnose zwischen Hauttuberkulose und tertiären Syphiliden oder bei der Frage des Infektionstermins beim syphilitischen Primäraffekt.

Eine Orientierung über die bisherige Behandlung kann die Aufstellung des Kurplans unter Umständen sehr erleichtern. Aus den therapeutischen Erfahrungen des Kranken, die bei chronischen Dermatosen sehr umfangreich sein können, lassen sich, wenn sie nicht kritiklos vorgetragen werden, wichtige Hinweise auf Mittel entnehmen, die gut vertragen wurden oder schädeten

Aber man berücksichtige im letzteren Falle auch, wie der Kranke die Mittel angewendet hat. An sich zweckmäßige Mittel führen bei fehlerhafter Methodik nicht zum Ziel und die externe Therapie der Hautkrankheiten verlangt eine Fülle technischer Subtilitäten.

Wenn in diagnostisch zweifelhaften Fällen Erkrankungen in Frage kommen, für welche spezifische Behandlungsmethoden existieren, ist Gewicht darauf zu legen, ob, in welchem Umfange und mit welchem Erfolge solche Kuren schon angewendet wurden. So ist bei der Behandlung jedes Syphilitikers die Zahl, Art, Dauer und zeitliche Aufeinanderfolge der vorausgegangenen Kuren zu berücksichtigen. Die Frage des Heiratskonsenses Syphilitischer verlangt stets eine genaue Anamnese.

Nicht nur die Entstehung und Entwicklung der Hautkrankheit ist bei der Anamnese zu beachten. Je nach der Art des Leidens kann eine Auskunft über irgendwelche anderweitige Störungen, die bei dem Patienten bestanden haben oder bestehen, von Bedeutung werden, insofern als Hautaffektionen durch jene Erkrankungen in ihrem Ablauf beeinflußt werden oder selbst der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung sein können. Die ganze Vorgeschichte des Patienten wie seine Familiengeschichte haben mitunter Bedeutung für die Beurteilung einer Hautkrankheit (bei angeborenen und familiären Hautaffektionen, bei übertragbaren Erkrankungen, Tuberkulose usw.). Bei Syphilitischen ist es oft wichtig festzustellen, ob eine Einschleppung in die Ehe erfolgte, ob habitueller Abortus, Früh- und Totgeburten oder manifeste Erscheinungen der kongenitalen Lues bei der Deszendenz eine Rolle spielen.

Die Anamnese soll endlich zu erforschen suchen, ob der Kranke nicht an irgendwelchen Voraussetzungen gelitten habe, welche Bedenken gegen die Anwendung einer bestimmten Behandlung erwecken können.

Ebensowenig wie die Anamnese darf die Untersuchung des Patienten bei der Analyse der Hautsymptome stehen bleiben, selbst dann, wenn der Kranke nur einen „spezialistischen“ Rat begehrt. Die gründliche **Allgemeinuntersuchung** wird je nach der Art der Hautkrankheit wie des speziellen Falles von verschiedener Bedeutung sein; sie kann eine Fülle von Einzelheiten aufdecken, die für die Diagnose, Prognose und Therapie der Hautkrankheit selbst in Betracht kommen. Die Ätiologie der Hautkrankheiten ergibt, daß Allgemeinerkrankungen und Organleiden die Erscheinungsweise und den Ablauf von Dermatosen beeinflussen können und daß bei Hautaffektionen, die von solchen Erkrankungen abhängen, eine ätiologische Therapie durch Beeinflussung des Grundleidens möglich erscheint. Hier sei nur noch kurz darauf verwiesen, daß man sich überall, da, wo differente Behandlungen einer Hautkrankheit in Frage kommen, vergewissern muß, daß nicht Kontraindikationen von seiten der inneren Organe bestehen.

So ist bei allen Applikationen auf die Haut, welche selbst Nierenreizungen im Gefolge haben könnten, eine etwa vorhandene Albuminurie zu beachten. Man versäume niemals die Urinuntersuchung! Bei der Verschreibung innerlicher Mittel gegen Hautkrankheiten beachte man den Zustand des Magen-Darmkanals, bei Schilddrüsentherapie den Herzbefund usw.

Für die Diagnose einer Hautkrankheit treten diejenigen Störungen in den Vordergrund, die den Hautsymptomen koordiniert sind oder von ihnen direkt abhängen.

Daran denke man vor allem bei der **Syphilis**. Diese stellt ja eine Erkrankung dar, deren wichtigste und bedeutungsvollste Manifestationen sich an den inneren Organen abspielen. Wir verzichten auf eine genauere Besprechung aller Lokalisationsmöglichkeiten der Syphilis und beschränken uns auf folgende Anführung besonders wichtiger Äußerungen der Lues.

Sekundärstadium.

Allgemeine Drüsenschwellungen (wichtig ist eine Berücksichtigung der Schwellung der paramammillaren und der kubitalen Drüsen in Fällen, in denen keine lokalen Ursachen für eine Schwellung gerade dieser Drüsen vorliegen).

In nicht seltenen Fällen bilden sich die allgemeinen Drüsenschwellungen bei der sekundären Syphilis nicht aus.

Die lokalen Drüsenschwellungen, die den Primäraffekt begleiten (indolente Bubonen) und die speziell auch bei extragenitalen Primäraffekten sich ganz auffällig stark ausbilden können, bleiben mitunter sehr lange Zeit erhalten und können somit nachträglich noch für die Feststellung des abgelaufenen Primäraffektes von Bedeutung werden.

Die Eigenart der indolenten Bubonen im Vergleich zu der schmerzhaften zur Vereiterung neigenden Schwellung der dolenten Bubonen der Uleera mollia ist differentialdiagnostisch wichtig; ebenso läßt bei der Differentialdiagnose zwischen Primäraffekt und Gumma das Fehlen der Drüsenschwellung mehr an Gumma denken. Doch kann auch im Anschluß an tertiäre Hauterscheinungen der Syphilis eine örtliche Anschwellung der Lymphdrüsen eintreten.

Akuter Milztumor bildet sich manchmal während des zweiten Inkubationsstadiums der Syphilis oder in der ersten Zeit des Sekundärstadiums aus; ebenso der Icterus syphiliticus.

Schleimhaut-Syphilide siehe oben. Von Wichtigkeit für die Diagnose der Krankheit wird oft eine Laryngitis specifica.

Parenchymatöse Nephritis, Albuminurie kommen wesentlich im Frühstadium der sekundären Syphilis vor.

Knochen und Gelenke: Periostitiden zumal an Schädelknochen, Klavikula, Sternum, Rippen, Tibia verlangen Beachtung, ebenso wie akute und chronische Entzündungen der Gelenke, Sehnscheiden und Schleimbeutel.

Selten ist eine diffuse Myositis.

Nervenerkrankungen: In der Sekundärperiode der Syphilis kommen sowohl an den peripheren Nerven wie im Rückenmark und Gehirn spezifische Erkrankungen vor (Neuritis, Meningitis, Myelitis, Lähmungserscheinungen der äußeren Augenmuskeln, Fazialislähmungen, apoplektiforme Insulte, epileptische Anfälle usw.).

Von den Erkrankungen der Sinnesorgane ist als besonders häufig die Iritis specifica anzuführen.

Tertiärstadium. Das umfassende Gebiet der viszeralen Syphilis des Tertiärstadiums, ihrer Äußerungen an den inneren Organen, den Knochen und Gelenken, dem Nervensystem, den Sinnesorganen kann hier nicht einmal andeutungsweise behandelt werden. Noch weniger können wir auf die „metasyphilitischen“ Erkrankungen eingehen, wie auf die Fälle von Erkrankungen, bei deren Entstehung wohl die Syphilis eine ätiologische Rolle spielen kann, ohne daß die betreffenden Affektionen generell als Folge der Syphilis angesprochen werden dürften (Diabetes, chronische Nephritis etc.).

Das gemeinsame Auftreten von tertiären Manifestationen an der Haut zusammen mit Äußerungen der viszeralen und Nervensyphilis oder mit metasyphilitischen Erkrankungen ist nicht gerade häufig.

So wie an der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten Narben von Ulcerationen wichtige Aufschlüsse über die Syphilis eines Kranken entnehmen lassen, finden sich auch an anderen Organen mehr oder minder charakteristische Rest- und Folgeerscheinungen syphilitischer Prozesse. Wir erwähnen nur die bleibenden Verdickungen an den Knochen nach periostalen Prozessen („Tophi“, besonders am Schienbein), Knochendefekte am Nasengerüst und Gaumen, bleibende Adhäsionen nach Iritis u. dgl. m.

Bei der **kongenitalen Syphilis** ist die Verwertbarkeit der bleibenden „Stigmata“ besonders groß. Speziell zu nennen ist die „Hutchinsonsehe Trias“, weil sie in ihrer vollständigen Ausprägung beträchtliche Beweiskraft im Sinne der kongenitalen Syphilis besitzt. Es handelt sich bei diesem Symptomenkomplex

1. um eine Trübung der Kornea infolge parenchymatöser Keratitis;
2. um Taubheit infolge einer Krankheit des inneren Ohres;
3. um eine Deformität an den mittleren oberen Schneidezähnen, bestehend in einem halbmondförmigen Defekt am freien Rande und einer Abrundung der Ecken.

Wichtig ist, daß diese Veränderung sich nicht nur an den Milchzähnen, sondern auch am zweiten, bleibenden Gebisse findet.

Als Stigmata der kongenitalen Syphilis kommen weiterhin speziell Knochenveränderungen („Sattelnase“), Erkrankungen des Nervensystems, mannigfache Formen von Dystrophien in Betracht.

Paroxysmale Hämoglobinurie, Diabetes insipidus usw. scheint mit relativer Häufigkeit bei kongenital Syphilitischen vorzukommen.

Man ist aber sicherlich viel zu weit gegangen, wenn man aus angeborenen Degenerationszeichen und aus allen möglichen Formen einer angeborenen körperlichen und psychischen Minderwertigkeit mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit auf kongenitale Syphilis schließen wollte, obwohl ohne weiteres zuzugeben ist, daß gerade diese Krankheit einen eminenten Einfluß auf pathologische Entwicklungen ausüben kann.

Die Untersuchung der Lymphdrüsen bei Hautkranken deckt außer den angeführten Befunden bei Syphilitischen und beim Uleus molle bei nicht wenigen

Hautkrankheiten Schwellungszustände auf. Allgemeine oder wenigstens multiple Lymphdrüenschwellungen finden sich bei manchen akuten Eruptionen des Lichen ruber planus, bei Lichen ruber acuminatus, bei generalisierten Erythrodermien, bei manchen Fällen von Sarcomatosis cutis und Mycosis fungoides und bei der Leukaemia cutis. Lokale Drüenschwellungen sind häufig im Gefolge der Pediculosis capitis, mancher Fälle von Herpes genitalis, bei denen eine ziemlich schmerzhaft Schwellung der Glandulae inguinales eintreten kann, beim Herpes zoster, bei Eiterinfektionen, schließlich bei verschiedenartigen Hautkrankheiten, von denen aus eine Resorption von Bakterien oder Toxinen stattfindet. Die Drüenschwellung kommt oft unter Vermittelung einer mehr oder minder stark ausgesprochenen Lymphangitis zustande (so bei den verschiedenen Formen der Eiterinfektionen der Haut).

Die Prurigo ist oft von ausgesprochener Bubonenbildung begleitet. Bei den verschiedenen Formen des Hautkarzinoms tritt eine harte regionäre Drüenschwellung in ungleicher Stärke und Schnelligkeit ein.

Wichtig ist die tuberkulöse Schwellung von Lymphdrüsen, die sich im Anschluß an Lupus vulgaris und andere tuberkulöse Hautkrankheiten ausbilden kann und in einem Teil der Fälle zur Vereiterung führt.

Akuter Milztumor kann im Beginne der Sekundärperiode der Syphilis eintreten; er findet sich gelegentlich auch bei stürmisch verlaufenden Schüben des Lichen ruber, des Pemphigus zusammen mit Fieber und anderen Störungen des Allgemeinbefindens.

Die Untersuchung der Auflagerungen und Absonderungen der Haut auf ihre histologischen Komponenten hat keine wesentliche diagnostische Förderung gebracht. Um so wertvoller für die dermatologische Diagnostik ist der

Nachweis bestimmter Krankheitserreger in Absonderungen, Auflagerungen wie in der kranken Haut selbst. Bei der folgenden Zusammenstellung mögen einige kurze Hinweise auf die Technik der Untersuchung genügen.

(Weiteres siehe unter Ätiologie der Hautkrankheiten.)

Epizoen:

Die Pediculi capitis wie die Pediculi pubis sind makroskopisch ohne weitere Hilfsmittel zur Genüge erkennbar. Mikroskopische Kontrolle der Nissen bei schwacher Vergrößerung ist mitunter empfehlenswert in Fällen, in denen die Parasiten selbst nicht gefunden wurden.

Die Pediculi vestimentorum sind gleichfalls ohne weiteres zu finden, wenn man an der richtigen Stelle nach ihnen sucht (Hemdsaum, Falten der Unterkleider).

Der Nachweis der Krätzmilbe verlangt eine gewisse Technik. Man suche nur an möglichst charakteristischen und unverletzten Milbengängen, an deren Schwanzende der Parasit oft als ein eben mit bloßem Auge sichtbares weißliches Pünktchen zu erkennen ist. Wenn man mit einer Nadel den Milbengang gesehiekt aufritzt, so bleibt die Milbe an der Nadelspitze hängen. Es ist ratsam, auch in sicheren Fällen der Skabies nicht auf den Nachweis der Krätzmilbe unter dem Mikroskop zu verzichten, wenn es sich um Patienten der „besseren“ Stände handelt, die ohne die Demonstratio ad oculos geneigt wären, die Diagnose der Skabies mit Entrüstung zurückzuweisen.

Bei den **Fadenpilzkrankungen** gelingt der mikroskopische Nachweis der Erreger im allgemeinen leicht in frischen ungefärbten Präparaten nach Einwirkung von verdünnter Kalilauge.

Bei der Triehophytie geben je nach Lage des Falles Hautschuppen und -Lamellen, Haare, Geschabsel von Nägeln, selten auch Eiter das Untersuchungsmaterial ab. Tief-sitzende Knoten der Triehophytie sind meist vollkommen keimfrei.

Beim Favus setzen sich die gelben Seutala im wesentlichen aus Pilzrasen zusammen. Auch in den Effloreszenzen des Favus herpeticus sind sie mit Leichtigkeit zu finden.

Beider Pityriasis versicolor genügt es zum Nachweis des Erregers (Microsporon furfur), Spuren der oberflächlichsten Epidermisschichten abzusehen und in der angegebenen Weise der Untersuchung zu unterwerfen. In entsprechender Weise ist auch der Erreger des Erythrasma zu demonstrieren.

Die feineren Unterschiede, die sowohl verschiedene Fadenpilzarten untereinander wie auch im einzelnen wieder Triehophytien verschiedener Herkunft unter dem Mikro-

skope zeigen (Verhältnis zwischen Mycel und Sporen, Gliederung der Mycelien, Lagerung, Größe und besonderes Aussehen der Sporen usw.), sind hier nicht genauer zu besprechen.

Der Nachweis der Aktinomyces-Pilze ist beim Vorhandensein charakteristischer „Drusen“ im Eiter leicht zu liefern.

Von den bakteriellen Krankheitserregern sind es besonders die Eiterkokken, die sowohl an der Hautoberfläche wie in Absonderungen der kranken Haut und in geschlossenen Pusteln oft in ungeheuren Mengen vorkommen, aber gerade durch ihre eminente Verbreitung die Verwertung für diagnostische Zwecke wesentlich einengen.

Sehr wichtige positive Unterstützung für eine dermatologische Diagnose liefert dagegen der einwandfreie Nachweis von Tuberkelbazillen. Man hüte sich vor Verwechslungen mit Smegmabazillen, die bei der Untersuchung von Deckglaspräparaten unter Umständen schwer zu vermeiden sind.

Leprabazillen finden sich in den Ulzerationen in ungeheuren Mengen, speziell im Nasensekret sind sie meist in größter Zahl vorhanden; auch nach Einstich in geschlossene Knoten sind sie mit dem aussickernden Blute auszupressen. Diese diagnostische Sicherung wird außerordentlich wertvoll in Fällen, in denen sich der Untersucher nicht zutrauen darf, aus den klinischen Erscheinungen allein die Diagnose zu stellen.

Über den Nachweis der Anthraxbazillen, Malleuserreger durch die mikroskopische Untersuchung braucht hier nichts Genaueres gesagt zu werden.

Wir verweisen noch auf den Nachweis des Duccreyschen Bazillus beim Ulcus molle, der allerdings nur selten im Eiter der ursprünglichen Geschwüre gelingt.

Bei gonorrhoeischen Follikulitiden ist es leicht, die Gonokokken in ihrer typischen Lagerung in den polymorphkernigen Leukozyten des Eiters zu demonstrieren. Die Kontrolle durch die Gramsche Entfärbungsmethode ist hier ebenso wünschenswert wie bei fraglichen Fällen der Schleimhautgonorrhoe.

In Parenthese sei bemerkt, daß die gonorrhoeische Follikulitis in der Umgebung der Genitalien häufiger ist als nach der seltenen Erwähnung angenommen werden dürfte; die Natur der Eruption wird nur mit Rücksicht auf das „unverdächtige“ Aussehen der Herdchen oft verkannt.

Bei der Orientbeule ist ebenfalls eine exakte Diagnose möglich durch den Nachweis der Erreger (Protozoen von sehr charakteristischen Formeigentümlichkeiten), die sowohl im Eiter der Geschwüre sich vorfinden, wenn diese noch nicht lange aufgebrochen sind, als auch durch Anstich noch geschlossener Knoten zusammen mit dem austretenden Blutstropfen ausgeschwemmt werden (Giemsa-Färbung!).

Außerordentliche praktische Bedeutung kommt dem Nachweis des Erregers der Syphilis, der *Spirochaete pallida* zu. Sie ist am leichtesten in dem nach sanftem Abkratzen der Oberfläche gewonnenen „Reizserum“ der Primäraffekte und der nässenden Sekundärerruptionen zu gewinnen. Viel schwieriger aus Roseolen oder geschlossenen Papeln; letztere kappt man am besten mit der Schere ab, um den aus der Basis der Effloreszenz angepreßten blutigen Gewebsaft zu untersuchen. Aus Manifestationen der tertiären Lues und der Lues maligna wird man in der Regel keine Spirochäten gewinnen. Leicht und einfach gelingt der Nachweis oft durch die Punktion der indolenten Bubonen. Der mikroskopische Nachweis aus dem zirkulierenden Blute ist praktisch kaum möglich außer in einzelnen Fällen bei kongenital-syphilitischen Säuglingen; dagegen finden sich oft große Mengen der Spirochäten in den Blasen des Pemphigus syphiliticus.

Mißlingen des mikroskopischen Nachweises liegt oft an Spärlichkeit der Spirochäten (manchmal auch beim Primäraffekt) und besonderen Eigentümlichkeiten des Falles, oft aber auch an technischen Fehlern. Zuverlässige Re-

sultate werden überhaupt erst bei einiger Geübtheit gewonnen. Zu hüten hat man sich besonders vor einer Verwechslung mit größeren Spirochätenformen, speziell der *Spirochaete refringens*, die namentlich an der Oberfläche nässender Herde häufig vorkommt. Es ist fraglich, ob dieser Spirochätenart irgendwelche pathogene Bedeutung zukommt.

Die *Spirochaete pallida* ist sowohl in ungefärbten Präparaten wie in gefärbten Trockenpräparaten nachweisbar. Zur Färbung empfiehlt sich die von Schaudinn ursprünglich verwendete Giemsa-Methode in ihren späteren Vereinfachungen und Abkürzungen. Leichter ist es, die Spirochäten ungefärbt in Tuse-Präparaten und vor allem im Dunkelfeld aufzusuchen.

Besonderen praktischen Wert hat der Spirochätennachweis beim ganz frischen Primäraffekt, der ohne diese Untersuchung oft noch gar nicht einwandfrei diagnostiziert werden könnte, dessen möglichst frühzeitige Behandlung aber für den Erfolg der Therapie große Bedeutung besitzt.

Der Praktiker wird sich stets bemühen müssen, zur sicheren Diagnose mit möglichst einfachen Mitteln und möglichst geringem Zeitaufwand zu gelangen; so treten für ihn die Methoden des Laboratoriums in den Hintergrund, soweit es sich nicht um Untersuchungen handelt, die ohne große Umstände durchzuführen sind.

Der mikroskopische Nachweis von Mikroorganismen, die uns zur exakten Diagnose einer Hautkrankheit verhelfen, gelingt manchmal weit zuverlässiger als in Trockenpräparaten in **Gewebssechnitten** der betreffenden Hautaffektionen.

Bei dieser Methode ist zugleich ein Aufschluß über die Lagerungsverhältnisse der Mikroparasiten zu gewinnen. Die Untersuchung kann besonders wertvolle Resultate liefern bei tuberkulösen Hauterkrankungen, bei Lepra und vor allem wiederum bei der Syphilis, bei der durch Anwendung der Silberimprägnation die Spirochäten in hervorragend eindrucksvoller Weise dargestellt werden.

Sicherer als der Versuch des mikroskopischen Nachweises von Mikroorganismen führen manchmal die **bakteriellen Kulturverfahren** zum Ziele. Doch sind wir für die praktischen dermatologischen Diagnosen selten auf diese umständlichen und schwerfälligeren Methoden angewiesen, die zudem für den Einzelfall oft geringe Zuverlässigkeit besitzen, namentlich eben dann, wenn die Mikroorganismen nur in geringer Zahl vorhanden sind und Einbuße ihrer Vitalität erlitten haben, was vor allem bei fraglichen Fällen von Hauttuberkulose zu berücksichtigen ist.

Aus demselben Grunde kann zur Sicherung gerade der tuberkulösen Hauterkrankungen auch das **Tierexperiment** (Impfungen der Kornea beim Kaninchen, des Peritoneums beim Meerschweinchen) nur selten in Frage kommen. Für den praktischen Zweck ist gerade bei dieser Methode die lange Wartezeit, welche für die Entscheidung nötig bleibt, ein wesentliches Hemmnis.

Das Kulturverfahren ist bei der Sporotrichose das sicherste diagnostische Mittel geworden.

Bei der Syphilis sind die Anreicherungs- und Kulturversuche der *Spirochaeta pallida* noch nicht zu Ergebnissen gelangt, die für die allgemeine Praxis verwertbar wären. Einimpfungen syphilitischen Materials in den Tierkörper (speziell in der Hoden von Kaninchenböcken) hat bereits vielversprechende Resultate geliefert.

Weit mehr als die praktische Diagnostik haben die wissenschaftlichen Fragestellungen der Ätiologie der Hautkrankheiten Aufklärungen aus der Anwendung der bakteriellen Kulturmethode und der Tierexperimente geschöpft.

Bewußte experimentelle Übertragungen einer Hautkrankheit von einem Menschen auf den anderen kämen für diagnostische Zwecke auch dann kaum in Frage, wenn sie nicht aus einer Fülle von ethischen und humanen Rücksichten verboten wären. Die Autoinokulation auf den Patienten selbst ist früher zur Differentialdiagnose zwischen *Ulcera molli* und syphilitischem Primäraffekte empfohlen worden. Während bei dem Syphilitischen durch Abimpfung von seinem Primäraffekt kein neuer zweiter Primäraffekt entsteht, läßt sich von einem weichen Schanker aus durch Inokulation in die Haut eine beliebige Serie weiterer *Ulcera molli* reproduzieren. Seitdem wir über bessere und einfachere Methoden zur sicheren Diagnose verfügen, läßt uns nicht nur die Erwägung, daß mit diesen Inokulationen gelegentlich unangenehme oder bedenkliche Nebenerscheinungen verknüpft sein können (Sekundärinfektionen, Phlegmonen, Erysipel), in der Regel auf solche Impfexperimente verzichten; schon die Berücksichtigung der klinischen Charaktere wie der mikroskopisch-bakteriellen Befunde kann meist zur genügenden Sicherheit der Diagnose verhelfen.

Das prinzipiell wichtige Gebiet der spezifischen **Überempfindlichkeitsreaktionen** hat auch für die dermatologische Diagnostik seine Bedeutung. Kutan-, Intradermal- etc. Reaktionen sind in den verschiedensten Zusammenhängen herangezogen worden. Alle technischen Einzelheiten, sowie alle prinzipiellen Diskussionen, die auf diesem Gebiete noch spielen, sind hier nicht genau zu verfolgen.

So wichtige Klärungen die Methoden zum Teil für wissenschaftliche Fragen liefern konnten, kommt praktisch fast ausschließlich das umschriebene Gebiet der tuberkulösen Erkrankungen in Betracht.

Auch bei diesen sind die Reaktionen, die nach der lokalen Einbringung von Tuberkulin in die Haut und speziell an den Krankheitsherd selbst auftreten (Kutan-, Intrakutanreaktion, Morosche Salbenreaktion) für die Diagnose einer tuberkulösen Hautaffektion nur mit Vorsicht zu verwerten.

Auch bei der Syphilis können Kutanreaktionen mit Extrakten von Organen, welche die Spirochäten in sehr großen Mengen enthalten oder mit abgetöteten Kulturen gelingen. Soweit sich bis jetzt beurteilen läßt, kommt es zu positiver Reaktion ausschließlich oder vorzugsweise nur bei Patienten im Spätstadium der Erkrankung. Unter keinen Umständen wäre aus einer positiven Reaktion zu schließen, daß irgendwelche bei dem Patienten bestehende Hautveränderungen syphilitischer Natur seien, sondern es wäre nur dargetan, daß es sich um einen Syphilitiker handelt.

Dagegen kann die subkutane Injektion „diagnostischer“ Tuberkulininjektionen oft die Entscheidung über die Natur einer Hautkrankheit bringen. Nachdruck ist dabei auf das Auftreten der Lokalreaktion an der veränderten Hautstelle zu legen, da die Allgemeinreaktion nicht mehr beweisen kann, als daß der Patient an Tuberkulose leidet, nichts aber über die Art der Hautkrankheit selbst aussagt. In der Praxis wird die Tuberkulininjektion in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen (Lupus? Lues?) öfter anzuwenden sein. Bei negativem Ausfall der Reaktion ist aber zu bedenken, daß viele tuberkulöse Hauterkrankungen manchmal erst auf hohe Tuberkulindosen hin ansprechen.

Interessanterweise tritt auf Tuberkulininjektionen gelegentlich an der Haut ein Lichen scrophulosorum hervor, von dem vorher nichts bemerkt werden konnte.

Tuberkulinreaktionen lassen sich nicht nur zu dem Zwecke verwenden, um die Diagnose einer Hautkrankheit zu sichern. Bei unverkennbarem Lupus vulgaris kann es für das therapeutische Vorgehen wichtig werden, aus der Reaktion ein Urteil darüber zu gewinnen, wieweit die Erkrankung sich in das anscheinend gesunde Gewebe fortsetzt. Nach Abschluß einer Behandlung, die anscheinend vollkommene Heilung gebracht hat, kann der Ausfall der

Reaktion auch darüber belehren, daß doch noch Reste der Krankheit zurückgeblieben sind.

Von **Untersuchungen des Blutes** hat man sehr weitgehende und bei der Diagnose von Hautkrankheiten verwertbare Aufschlüsse erhofft. Die Ergebnisse der bakteriellen Untersuchungen werden alsbald für sich besprochen werden; zunächst sei nur von den übrigen klinisch-hämatologischen Methoden die Rede.

Die Untersuchung des Blutes stellt einen unerläßlichen Teil unserer Krankenuntersuchung dar, wenn es sich um die Frage der leukämischen und pseudoleukämischen Erkrankungen der Haut handelt. Nur der Blutbefund kann hier die Diagnose der Hautaffektion sichern, die selbst mikroskopisch auf Schwierigkeiten stößt, und die Kontrolle des Blutes wird um so notwendiger, als es Fälle gibt, in denen eine reine Leucaemia cutis zu bestehen scheint, d. h. in denen im gegebenen Momente außer dem pathologischen Blutbefunde und der Hauterkrankung anderweitige Organsymptome völlig fehlen.

Es handelt sich ausschließlich um Fälle von lymphatischer Leukämie, die zu den hier verwerteten Hautveränderungen führen.

Das Studium der „sarkoiden Geschwülste“ der Haut hat weiterhin gezeigt, daß auch im Verlaufe der Sarcomatosis cutis und vor allem der Mycosis fungoides in einzelnen Fällen und in gewissen Stadien sehr auffällige Verschiebungen in der Zahl der Leukozyten und dem gegenseitigen Verhältnis ihrer verschiedenen Formen auftreten können. Diese Veränderungen decken sich aber keineswegs mit dem leukämischen Blutbilde und lassen meist erkennbare Gesetzmäßigkeiten vermissen.

Man hat eine Zeitlang geglaubt, auch in größerer Breite morphologische Blutveränderungen, die bei einer großen Anzahl von Dermatosen und vor allem bei Einzelfällen bestimmter Hautkrankheiten beschrieben worden sind, im Sinne von Gesetzmäßigkeiten verwerten zu können. So groß aber auch das wissenschaftliche Interesse an diesen Befunden sein mag, muß doch die Frage ihrer praktischen diagnostischen Verwertbarkeit im allgemeinen verneint werden.

Das gilt nicht nur für Abweichungen im Mischungsverhältnisse der weißen Blutkörperchen sondern auch für Veränderungen im Sinne der Anämie und der Hämoglobinverminderung.

Das Auftreten einer Anämie ist speziell bei der sekundären Syphilis hervorgehoben worden. Mag im allgemeinen eine gewisse Abnahme des Hämoglobingehaltes wie der Blutkörperchenzahl festzustellen sein, so ist sie doch nichts weiter als ein Ausdruck der allgemeinen toxischen Beeinflussung des Organismus durch die Krankheit, die sich im Einzelfalle außerordentlich verschieden nach Art und Intensität äußert. Die ernsteste Beachtung verdienen jene seltenen Fälle, in denen aus der syphilitischen Blutarmut sich das Bild der progressiven perniziösen Anämie herausentwickelt. Der Versuch, den Einfluß der spezifischen Kuren an der Hämoglobinkurve zu demonstrieren, ergibt keine genügend übereinstimmenden und darum für die Praxis wichtigen Resultate.

Man darf bei vielen Hautkranken darauf gefaßt sein leichtere Grade von Anämie zu finden. Länger bestehende, das Allgemeinbefinden beeinflussende Dermatosen erstrecken ihre Wirkung schließlich auch auf den Färbewert der Erythrozyten, wie umgekehrt eine gewisse Anämie unter den Voraussetzungen von Dermatosen („Ekzeme der Chlorotischen“) eine Rolle spielt.

Unter den Abweichungen im Mischungsverhältnis der Leukozyten ist besonders einer Vermehrung der **eosinophilen Zellen** des zirkulierenden Blutes eine besondere Bedeutung bei Hautkrankheiten und eine direkte praktische Verwertbarkeit bei der Diagnose zugeschrieben worden. Es ist auch zweifellos beim Pemphigus chronicus und bei der Dermatitis herpetiformis Dühring eine mitunter ganz gewaltige Zunahme der eosinophilen Zellen im Blute

in auffallend vielen Fällen dieser Krankheiten festzustellen. Aber der Befund ist keineswegs konstant und erlaubt auch bei der Differentialdiagnose der beiden genannten Krankheiten nicht die Verwertung, die von mancher Seite versucht wurde. Das Vorkommen der Bluteosinophilie beschränkt sich auch keineswegs auf jene Affektionen, sondern findet sich in verschiedener, wenn auch meist viel geringerer Ausprägung bei einzelnen Fällen verschiedenartiger Hautkrankheiten (Ekzeme, Lichen ruber, Prurigo etc.)

Da die Bedeutung der Eosinophilie noch unklar ist, läßt sie sich auch prognostisch oder in therapeutischen Zusammenhängen nicht ausreichend verwerten. Auffallen darf immerhin in manchen Fällen ein gewisser Parallelismus zwischen Ansteigen der Eosinophilie und Besserung oder ein Verschwinden der eosinophilen Zellen des Blutes bei Pemphigusfällen, die dem letalen Ende zugehen.

Reine Lymphozytosen des Blutes sind bei Hautkrankheiten seltene Befunde; bei der Myeosis fungoides ergibt sich manehmal eine Kombination von Lymphozytose und Eosinophilie. Der seltene Fund größerer Mengen von Mastzellen im zirkulierenden Blute erlaubt keine praktisch-diagnostischen Schlüsse.

Wenn also mannigfache Abweichungen des Blutbildes vom Normalen bei Hautkranken gefunden werden, so fehlt doch im großen und ganzen die praktische Verwertbarkeit dieser Befunde.

Durch therapeutische Maßnahmen kann das morphologische Blutbild bei Hautkrankheiten beeinflußt werden; speziell Arsenik scheint mitunter in diesem Sinne wirksam.

Beachtenswert ist der Vergleich der Befunde im zirkulierenden Blute mit solchen aus den Effloreszenzen an der Haut. Sehr interessantes Untersuchungsmaterial liefert der Inhalt von Blasen und es fällt beim Pemphigus und der Dermatitis herpetiformis auf, daß gewöhnlich die Blasen noch weit stärkeren Gehalt an eosinophilen Zellen besitzen als das zirkulierende Blut. Aber auch in diesem Punkte fehlt die Konstanz; ebenso können Blasen und Bläschen anderer Herkunft und Bedeutung (Kantharidenblasen, Zostereffloreszenzen usw.) namentlich in frühen Stadien reichliche Mengen eosinophiler Zellen beherbergen, während diese Elemente allerdings in manchen Blasenformen wie den Brandblasen konstant zu fehlen scheinen. Die Gesetzmäßigkeiten, die hinter diesen Befunden stehen, sind nicht zu Genüge geklärt.

Blutstropfen, die durch Anstechen geschlossener (makulöser, papulöser) Effloreszenzen gewonnen werden, zeigen manchmal auffälligen quantitativen und qualitativen Gehalt an weißen Blutkörperchen, der sich wesentlich von der Zusammensetzung im zirkulierenden Blute unterscheidet. Für die diagnostischen Zwecke ist auch damit bislang nichts gewonnen.

Eiter aus Pusteln, Geschwüren und Abszessen der Haut zeigt morphologisch fast durchweg die „normale“ Zusammensetzung, d. h. vorwiegend polymorphkernige Elemente und deren Degenerationsformen. Abweichungen existieren, sind aber ebenfalls diagnostisch nicht zu verwerten.

Serodiagnostische Untersuchungen sind auf dem Gebiete der Hautkrankheiten bereits in den verschiedensten Fragestellungen herangezogen worden (Trichophytie, Sporotrichose usw.). Aber allgemeinere klinisch-praktische Verwertung solcher Reaktionen ist vorläufig noch nicht möglich. Die einzige, dafür aber um so wichtigere Ausnahme macht die Serodiagnostik der Syphilis in Form der **Wassermannschen Reaktion**. Weder ihre theoretischen Grundlagen noch ihre komplizierte Technik sind hier zu besprechen. Hervorgehoben sei nur die praktische Bedeutung. Eine technisch einwandfrei angestellte Wassermannsche Reaktion beweist bei positivem Ausfall im allgemeinen, daß der Patient syphilitisch infiziert worden ist und macht es wahrscheinlich, daß er

noch Spirochäten in seinem Körper beherbergt. Gewisse gleich anzuführende Krankheiten, bei denen gleichfalls positive Resultate gefunden wurden, sind im Einzelfalle meist leicht auszuschalten. Negativer Ausfall der Reaktion läßt Syphilis leicht ausschließen!

Positive Wassermannsche Reaktion kommt auch vor bei Lepra, bei *Framboesia tropica*, bei Scharlachkranken (nur kurze Zeit anhaltend), bei Malaria, Trypanosomenkrankungen, im Anschluß an die Chloroformnarkose.

Für die Verwertung der positiven Reaktion ist auch die Stärke des Ausfalls von Bedeutung; geringe Hemmung der Hämolyse ist nicht ohne weiteres ein Beweis der Syphilis.

Fragen der Technik, die sich auf Modifikationen, Erleichterungen, Vereinfachung und Verfeinerung der Reaktionen beziehen, bleiben hier beiseite. Bei der Kompliziertheit der Reaktion, der Zahl und Größe der Fehlerquellen und der Verantwortung, die an ihr hängt, sollte die Ausführung der Wassermannschen Reaktion nur in Instituten stattfinden, die sich ständig mit solchen Untersuchungen befaßt.

Mit größtem Nachdruck ist darauf zu verweisen, daß die Wassermannsche Reaktion dem Arzte die weitere genaue Untersuchung auf Syphilis nicht ersparen kann. Manchmal bestehen sichere Erscheinungen der Krankheit bei negativem Ausfall der Reaktion, und umgekehrt beweist das positive Ergebnis derselben nicht, daß gewisse Veränderungen an dem Kranken syphilitischer Natur sein müßten, sondern nur, daß der Patient syphilitisch ist!

Die Reaktion läßt sich nicht nur mit dem Blutserum, sondern auch mit Hydrozelenflüssigkeit, Exsudaten usw. anstellen. Wichtig ist besonders die Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis; dieser ergibt unter Umständen positiven Ausfall bei negativem Blutbefunde. Für die Diagnose der syphilitischen Veränderungen des Zentralnervensystems ergeben sich noch ergänzende Untersuchungen des Lumbalpunktats (Untersuchung auf Globuline nach Nonne, Eiweißreaktion nach Nissl, Goldsolreaktion und morphologische Untersuchung der Zellen der Lumbalflüssigkeit).

Die Wassermannsche Reaktion kommt meist in der zweiten Inkubationszeit der Syphilis kurz vor Ausbruch der Roseola zustande. Sie ist in mehr als 90 % der Fälle von frischer sekundärer Lues und von Rezidiven der sekundären Lues positiv; auch bei manifesten Erscheinungen tertiärer Lues der Haut ergeben sich annähernd ebenso hohe Zahlen. Bei latenter Lues ist positiver Ausfall seltener, bei Paralytikern findet er sich fast stets, bei Tabikern wenigstens in der größeren Zahl der Fälle. Bei kongenitaler Lues ist positiver Ausfall gewöhnlich. Auch solche Kinder Syphilitischer, die nie klinische Erscheinungen der Krankheit gezeigt haben, können positiven Befund aufweisen.

Ein und derselbe Kranke kann bei wiederholten Untersuchungen mit gleicher Technik verschiedenen Ausfall der Reaktion des Blutes zeigen, auch ohne daß in der Zwischenzeit irgend eine therapeutische Einwirkung stattgefunden hätte. Spezifische Kuren können unter Umständen einen Umschlag des negativen Befundes in den positiven Ausfall der Reaktion herbeiführen („therapeutische Provokation“).

So wichtig die Verwertung der serologischen Befunde für therapeutische Fragen bei der Syphilis ist, darf doch der Kurplan nicht ohne weiteres von dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion abhängig gemacht werden. Es soll wohl das Ziel der spezifischen Behandlung der Syphilis sein, möglichst schnell einen negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion herbeizuführen und zu erhalten. Das gelingt nun aber — abgesehen von den individuellen Verschiedenheiten der Fälle eines und desselben Stadiums — nicht mit gleicher Sicherheit in den verschiedenen Stadien und es sind namentlich Spätfälle, in denen oft überhaupt kein Umschlag der Reaktion erzielt werden kann oder der negative Ausfall nur für kurze Zeit zu erreichen ist. Die serologische Untersuchung kann im ganzen für die Behandlungsfrage nicht allein entscheiden. Immerhin haben wir gelernt anzunehmen,

daß Fälle der primären Syphilis, bei denen die Blutuntersuchung noch ein negatives Ergebnis liefert, bei sofortiger intensiver Behandlung bessere Aussichten auf eine schnelle Heilung liefern als Fälle mit bereits positiver Reaktion. Wir können auch innerhalb gewisser Grenzen die Beeinflussung der Wassermannschen Reaktion als wesentlichen Faktor für die Bewertung alter und neuer Heilmittel der Syphilis betrachten, und werden durch die Berücksichtigung dieses diagnostischen Mittels von einer allzu schematischen Behandlung der Krankheit bewahrt werden. Im einzelnen allerdings ist die Frage, wie weit der Ausfall der Reaktion unserer Therapie Grundlage und Richtung geben darf, noch Gegenstand der Kontroversen.

Die histologische Untersuchung von Hautkrankheiten mit Hilfe der Entnahme kleiner Probestückchen aus der Haut („Biopsie“) führt vielfach zur zuverlässigsten Klärung der Diagnose. Aber der Anwendung der Methode sind außerhalb der Klinik ziemlich enge Grenzen gezogen. Einmal verzichtet der Arzt lieber auf eine Untersuchung, die viel Zeit verlangt, die Beherrschung einer speziellen Technik und besondere technische Hilfsmittel voraussetzt und nur bei einer gewissen Geübtheit und Vertrautheit mit der Histopathologie der Haut zuverlässige Resultate liefert; auf der anderen Seite verweigern manche Kranke die Erlaubnis zu einem noch so geringfügigen Eingriff aus unbestimmter Angst, aus Furcht vor Schmerzen oder vor einer mißlichen Narbe. Diese Rücksichten fallen von selbst weg, wenn die Therapie strikte die Entfernung einer Hautläsion (Geschwür, Knoten usw.) durch einen chirurgischen Eingriff verlangt, und somit die Möglichkeit der nachträglichen histologischen Untersuchung liefert.

Überflüssig ist die Biopsie zu rein diagnostischem Zwecke überall da, wo die Art der Erkrankung sich auf minder komplizierter Weise klarstellen läßt. Sie erscheint dagegen dringlich geboten, wenn die Therapie bei einem dunklen Falle weitreichende Verantwortung zu übernehmen hat. Oft ist auch sonst bei seltenen und fraglichen Erkrankungen die histologische Kontrolle erwünscht und endlich können irgendwelche wissenschaftliche Interessen die Entnahme eines Hautpartikelchens verlangen. Diese ist um so unbedenklicher als durch Lokalanästhesie dem Patienten alle Schmerzen erspart werden können und in der Regel so kleine Hautstückchen genügen, daß auch der geringste kosmetische Nachteil zu vermeiden ist.

Allerdings liefert auch die histologische Untersuchung nicht immer die erwartete Klärung. Das liegt teilweise an einer unzweckmäßigen Behandlung des Materials, teilweise daran, daß überhaupt nicht genügend charakteristisches Material entnommen wurde. Im allgemeinen empfehlen sich zur mikroskopischen Untersuchung möglichst frische Effloreszenzen, die noch keine sekundären Umwandlungen erlitten haben. Bei Geschwüren pflegen die Randpartien die charakteristischsten Erscheinungen zu zeigen. Sehr erleichtert wird die Untersuchung, wenn ein Schnitt nicht ausschließlich pathologisches Gewebe, sondern noch angrenzende normale Haut enthält.

Technische Fragen brauchen wir nicht ausführlich zu erörtern. Selbstverständlich ist auch bei dem kleinsten Eingriffe streng aseptisches Vorgehen geboten; man kommt mit einer oberflächlichen Gefrieranästhesie meist aus und vermeide die Kokainisierung nach Möglichkeit, schon um nicht durch die künstliche Infiltration eine störende Quellung und Zerreißung des Gewebes herbeizuführen; ebenso ist Quetschung des Gewebes durch Abtragen mit der Schere vom Übel. Mit Hilfe des Gefriermikrotoms kann die Schnelligkeit der Untersuchung wesentlich gefördert werden. Doch verlangen subtilere Präparate eine sorgfältige und nicht überhastete Härtung und Einbettung. Auf diese Präparationsmethoden wie auf die vielseitige Färbungstechnik einzugehen, ist Sache einer speziellen Unterweisung.

Ein letztes Mittel zur Sicherung dermatologischer Diagnosen liefert manchmal der **therapeutische Erfolg**. Man gelangt zu einer Diagnose „ex juvantibus“, wenn spezifische Mittel eine auffallende Wirkung herbeiführen. Solche Spezifika sind: Quecksilber und Salvarsan in allen Stadien der Syphilis, Jodkali bei tertiärer Syphilis und bei Sporotrichose, Arsen bei Lichen ruber. In vielen Fällen ist der rasche und nachhaltige Erfolg mit solchen Mitteln die Probe auf die

Richtigkeit der Diagnose. Allein gewisse Reserven sind sowohl dem positiven wie dem negativen therapeutischen Ergebnis gegenüber am Platze.

Es gibt Fälle von Syphilis, die spezifischen Kuren gegenüber refraktär bleiben. Das sind vor allem manche Fälle von maligner Lues, gelegentlich aber auch solche Fälle, die in ihren klinischen Erscheinungen keine Besonderheit verraten.

Eine Erklärung des therapeutischen Mißerfolgs ist oft nicht zu finden. In Betracht gezogen werden kann eine „Festigkeit“ der Syphilisspirochäten gegen die spezifischen Heilmittel, also biologische Eigentümlichkeiten des Krankheitserregers, weiter aber eine Unzugänglichkeit der Zellen des erkrankten Organismus gegenüber dem Heilmittel. Vor allem aber wird man zu fragen haben, ob nicht technische Besonderheiten und Fehlen in der Darreichung des Mittels im Spiele sind. Speziell bei Quecksilberkuren erlebt man nicht selten, daß eine bestimmte Art der Zufuhr zum Ziele führt, während die anderen Methoden im Stiche lassen. Analoge Unterschiede der einzelnen Methoden ergeben sich bei den Erscheinungen der Überempfindlichkeit und bei der Art und Stärke der Nebenwirkungen.

Auch beim Jod bleibt die Wirkung auf die Syphilis oft aus. Die große Verschiedenheit in der Weite der Indikationsstellung bei diesem Mittel belehrt aber schon darüber, daß man innerhalb wesentlicher Grenzen von dieser Behandlung nicht regelmäßig eine zuverlässige Wirkung erwarten darf.

Die spezifische Arsenikwirkung beim Lichen ruber bleibt ebenfalls mitunter aus. Manchmal hängt auch hier der Mißerfolg an der speziellen Form der Darreichung des Mittels.

Ebensowenig wie unerwartete Mißerfolge der Dermatotherapie erlauben paradoxe Erfolge in diagnostischen Zusammenhängen allzu weitgehende Schlußfolgerungen. „Spezifische“ Mittel haben manchmal auch bei andersartigen Prozessen günstige oder selbst verblüffende Wirkungen. Das kann nicht weiter verwundern, da eben jenen Mitteln verschiedenartige wesentliche Qualitäten zukommen. Sie beeinflussen das Allgemeinbefinden, die Resorption, Zirkulation usw.

Die äußerliche Behandlung der Hautkrankheiten muß auch bei „typischen“ Methoden und sicherer Diagnose mit unerwarteten Reaktionen der Haut rechnen; sie wird für Klärungen zweifelhafter Diagnosen nur in beschränktem Maße zu verwerten sein. Immerhin läßt mitunter die schnelle Heilung unter Anwendung indifferenter Mittel gewisse ernste und hartnäckige Dermatosen ausschließen, an die man gedacht hatte, wie umgekehrt auch die Wirkungslosigkeit einer Therapie stutzig machen muß. Unter allen Umständen muß man sich aber bei der Behandlung ungeklärter Hautkrankheiten vor einer vorschnellen Anwendung differenter Mittel und schwererer Eingriffe hüten, solange man sich von einem milden Vorgehen Erfolg versprechen darf.

Eine kurze Beobachtung des Kranken, die brüske therapeutische Anwendungen vermeidet, bringt gar oft die Sicherung der Diagnose aus den Eigentümlichkeiten des Verlaufs.

IV. Kapitel.

Die Ätiologie der Hautkrankheiten.

Schon im Rahmen der Diagnostik der Hautkrankheiten waren ätiologische Gesichtspunkte zu berühren, die in der folgenden zusammenfassenden Besprechung ausführlicher zu erörtern sein werden. Im großen und ganzen ist die Lehre von den Ursachen der Hautkrankheiten gut ausgebaut, allein so viele gesicherte Tatsachen und geklärte Zusammenhänge die Ätiologie der Hautkrankheiten aufweist, so bleiben doch innerhalb weiter Grenzen noch wesentliche Lücken unseres Wissens und an Stelle bestimmter ätiologischer Erkenntnis tritt die Hypothese und der Streit der Meinungen. Bei einem so ausgedehnten Gebiete verschiedenartiger Erkrankungen, wie es die Dermatologie umfaßt, kann das nicht anders erwartet werden. Nur ein Teil der Dermatosen ist in dem Sinne spezifisch, daß ihre Ursachen sich nur an der Haut und nicht auch an anderen Organen des Körpers geltend machen können, sei es, daß ihnen die Haut allein nach ihrer Struktur und Funktion Angriffspunkte bietet oder daß die äußeren Einwirkungsmöglichkeiten sich auf dieses Organ beschränken. In weitem Umfange sind Hautaffektionen auf Ursachen zu beziehen, die ihre Wirkungen auch an anderen Organen entfalten. So ergeben sich die mannigfaltigsten Beziehungen und auch da, wo der Ätiologie der Hautkrankheiten die exakte Klärung fehlt, verweist schon die klinische Beobachtung auf Zusammenhänge, Abhängigkeiten und Wechselwirkungen, deren Verfolgung nicht nur für die Dermatologie, sondern für weitere und allgemeinere Gebiete der Krankheitsätiologien in Betracht kommt. Die Hautveränderung stellt eben oft nur einen speziellen — und unter Umständen für das Studium besonders dankbaren — Fall allgemeinerer pathologischer Vorgänge dar, von dem aus sich dann auch umfassendere Gesetzmäßigkeiten erweisen lassen.

Eine Hauptschwierigkeit für die ätiologische Untersuchung liegt allerdings gerade bei vielen Hautkrankheiten in dem Hervortreten von Ursachenkomplexen. Speziell bei einer Anzahl der häufigsten Hautkrankheiten (wie Ekzem und Psoriasis) ist die Ätiologie umstritten und man ist hier zunächst darauf angewiesen, aus der Analyse der Einzelfälle alle Momente zusammenzutragen, welche einen Anhalt für die Voraussetzungen der Erkrankung liefern können. Da finden sich dann ätiologische Faktoren, die sich in einem Teil der Fälle der Beobachtung geradezu aufdrängen, in anderen Fällen wenigstens in Betracht gezogen werden dürfen, in einem mehr oder minder großen Bruchteil der Fälle aber zweifellos fehlen. Aber auch da, wo es sich um eine ätiologische Konstante handelt, braucht diese für sich allein noch nicht die Hautkrankheit zu bedingen, sondern diese kommt vielleicht erst durch die Mitwirkung anderer, in ihrer Bedeutung aber nicht immer klar abzuschätzender Voraussetzungen zustande. So läßt sich wohl eine grundsätzliche Unterscheidung zwischen

dominierenden (determinierenden) und prädisponierenden oder konkurrierenden und akzessorischen Ursachen bei vielen Hautkrankheiten aufstellen. Aber gerade bei den komplexen Dermatosen ist durchaus nicht immer eine einzelne ätiologische Dominante mit Sicherheit zu erweisen und so kommt es, daß je nach dem Standpunkte der Autoren, der Art der Krankheit wie den besonderen Eigentümlichkeiten des einzelnen Falles eine gegebene Voraussetzung bald zu den determinierenden, bald nur zu den prädisponierenden Faktoren gerechnet wird. Bei keiner Hautkrankheit zeigt sich dieser Widerstreit der Meinungen deutlicher als beim Ekzem.

Die Unterscheidung zwischen exogenen und endogenen Ursachen, die sich auf den ersten Blick als vollkommen klar und einfach erweist, würde die eben berührten Schwierigkeiten auch dann nicht beseitigen, wenn sie sich restlos durchführen ließe, und die bloße Aufzählung und Nebeneinanderstellung der bei einer Hautkrankheit gefundenen ursächlichen Momente könnte gerade durch die gleichmäßige Betonung des Wichtigeren wie des Nebensächlicheren weder dem Streben nach tieferer Erkenntnis noch dem rein praktischen Bedürfnis genügen. Jede ätiologische Untersuchung muß mit einer Abschätzung der gefundenen Einzelheiten abschließen. Es bleibt das Bestreben, einzelne beherrschende Ursachen einer Hautkrankheit zu finden; dabei dürfen allerdings nicht Details übersehen werden, die wohl für eine spezielle Theorie als nebensächlich gelten können, aber unter veränderter Fragestellung erhöhte Bedeutung gewinnen.

Die Lehre von den Ursachen der Hautkrankheiten ist gerade für die historische Betrachtung ein besonders interessantes Kapitel. Nicht nur die Geschichte schwerer Volksseuchen wie der Syphilis und der Lepra oder gewisser parasitärer Erkrankungen, wie der Skabies, zeigt uns die Entwicklung und den Wandel der ätiologischen Anschauungen, sondern auch das ganze Gebiet der Dermatologie gibt eine charakteristische Spiegelung der Fortschritte medizinischer Anschauungen im letzten Jahrhundert. Stets hat sich die Dermatologie neue Anschauungsweisen und Forschungsmethoden schnell zu eigen gemacht, und so hat gerade die Ätiologie der Hautkrankheiten eine Reihe der glänzendsten Funde zu verzeichnen, aber sich leider auch vorübergehenden Moden nicht immer zur Genüge verschlossen.

In der Ätiologie der Hautkrankheiten stehen neben der Annahme angeborener Voraussetzungen und Entwicklungsstörungen wesentlich drei Theorien in enger Konkurrenz: Es kommen nervöse, parasitäre und toxische Ursachen in Betracht. In dieser Reihenfolge spricht sich bis zu einem gewissen Grade eine historische Entwicklung aus. Jede dieser Theorien hat der Dermatologie positive Förderung gebracht, aber keine von ihnen in dem Umfang, den man von ihr erhoffte. Einzelne Dermatosen sind bald auf nervöse, bald auf infektiöse und dann wieder auf toxische Voraussetzungen bezogen worden. Die Leichtigkeit, mit der man vielfach eine ältere Theorie zugunsten einer neueren Anschauungen fallen ließ, zeigte wohl die Unvollkommenheit der früheren Hypothese an, ohne damit die Zuverlässigkeit ihres Ersatzes zu beweisen, und so ist auch vielfach der Rückschlag und die stärkere Wiederbetonung älterer Ansichten nicht ausgeblieben. Das ist um so begreiflicher, als vielfach die verschiedenen ätiologischen Hypothesen einander nicht auszuschließen brauchen, sondern sich gegenseitig ergänzen können. Wohl am ehesten läßt sich das an der wechselnden Einschätzung erweisen, die nervösen Einflüssen in der Ätiologie der Hautkrankheiten zuteil wurde.

Die hier entwickelten allgemeinen Gesichtspunkte sollen in der folgenden Besprechung weiter verfolgt werden. Im Interesse der Übersicht wird die Trennung exogener und endogener Ursachen der Hautkrankheiten nach Möglichkeit

festgehalten werden. Für die rein praktischen Ziele der Dermatologie haben die ätiologischen Untersuchungen schon deshalb die größte Bedeutung, weil sie in wachsendem Umfange an Stelle einer nur symptomatischen Behandlung die rationellere ätiologische Therapie treten lassen und auch der Prophylaxe gangbare Wege zeigen.

Exogene Krankheitsursachen.

1. Die Wirkung äußerlicher unbelebter Schädlichkeiten auf die Haut.

Rein mechanische Einwirkungen führen zu unmittelbaren Folgeerscheinungen an der Haut, die keineswegs mit einer Dermatose identisch sind. Man denke an Einrisse der Haut durch Zerrungen, an Exkoriationen, Blutungen, Quetschungen und andere Läsionen durch stumpfe Gewalt. Ist aber das Gewebe erst einmal durch eine Erkrankung infiltriert und starr geworden, ist die Epidermis verdünnt und ihre normale Verhornung gestört, so bedeuten auch sehr geringfügige mechanische Läsionen oft eine schwere Schädigung; ebenso an Hautstellen mit gestörten Zirkulationsverhältnissen oder mancherlei nervösen Alterationen. Sie können den Anstoß selbst zu tiefgreifenden „trophischen“ Ulzerationen liefern.

Lange dauernder und häufig wiederholter Druck bestimmter Hautstellen löst Schwielenbildungen und andere Formen der Hyperkeratosen (Clavus) aus; vor allem aber wird der Reiz einer anhaltenden sich immer wieder erneuernden Reibung von Bedeutung. So können sich unter derartiger Einwirkung an Hautpartien, die bis dahin keine Veränderung hatten erkennen lassen, dauernde oder wenigstens lange anhaltende Pigmentierungen oder gelegentlich auch Depigmentationen einstellen, oder es werden solche Stellen zum ausschließlichen Sitze oder zur bevorzugten Lokalisation von Hautkrankheiten wie Lichen chronicus simplex, Ekzem, Psoriasis vulgaris, Lichen ruber planus usw.

Von besonderer Bedeutung sind mechanische Einwirkungen für das Hervortreten der charakteristischen Läsionen bei der Epidermolysis bullosa hereditaria („Pemphigus traumaticus hereditarius“). Auf Druck, Stoß und besonders auf Reibung reagiert die befallene Haut mit Bildung von Blasen oder fetziger Abhebung der Epidermis. Es ist klar, daß der mechanische Reiz nicht als Ursache der Anomalie, sondern nur als Auslösung der eigenartigen Reaktion der Haut wirkt. Übrigens findet sich auch in Fällen des erworbenen chronischen Pemphigus wie bei der Dermatitis herpetiformis mitunter eine ähnliche Empfindlichkeit gegen mechanische Einflüsse.

Vielen pulver- und staubförmigen Substanzen kommt abgesehen von ihren etwaigen chemischen Qualitäten eine mechanische Reizwirkung auf die Haut zu, die sich auch in der Auslösung von Juckempfindungen geltend machen kann. Bei gewissen „Berufs“ekzemen (der Bäcker, Müller usw.) ist darauf besonders zu achten. Ebenso wenig darf übersehen werden, daß chemisch indifferente Pulver, die wir in Pudern vielfach in der Dermatotherapie verwenden, gelegentlich an einer reizbaren Haut und besonders bei frischen Ekzemen irritierend und verschlimmernd wirken können. Im allgemeinen allerdings kommt diese Gefahr nicht in Betracht, wenn wir die Puder unter rationellen Gesichtspunkten als Deck- und Trockenmittel verwenden.

Daß bei verschiedenartigen anderen therapeutischen Anwendungen an der Haut mechanische Wirkungen mit Vorteil herangezogen werden, sei nur kurz erwähnt (Schleif- und Polierpulver, Druckverbände mit Zinkleim u. dgl. m. Massage).

Die Durchfeuchtung der Haut kann schon durch die Quellung der Hornschicht der Epidermis anderen differenten Einwirkungen bei der Entstehung von Hautkrankheiten wesentlich vorausarbeiten (Ekzeme der Wäscherinnen und ähnlicher Berufsarten). Bei der vielseitigen und intensiven Verwendung

des Wassers in der Behandlung von Hautkrankheiten in Form von Bädern, Umschlägen und feuchten Verbänden muß die Möglichkeit des unerwünschten Reizes, den die Mazeration bedeutet, einer ganzen Reihe von Dermatosen gegenüber berücksichtigt werden, so erwünscht auch in anderen Fällen jene Wirksamkeit zur Erweichung der Haut, Entfernung von Schuppen u. dgl. mehr sein kann. Ebenso bedeutet die Erweichung der Haut durch Öle, Fette und Salben, die bei der Behandlung vieler Hautkrankheiten in erster Linie steht, auch vielfach einen Reiz, der Dermatosen auslöst oder wenigstens verschlimmert.

Thermische Reize.

Erfrierung und Verbrennung liefern an der Haut nicht nur ihre eigenen charakteristischen Typen, sondern sie bringen auch in ihren milderen Graden zumal bei häufiger Einwirkung Schädigungen, die unverkennbar beim Zustandekommen mancher Hautkrankheiten mitwirken.

So zeigen die Pernionen (Frostballen), wie besonders bei jugendlichen bleichsüchtigen Menschen mit der Neigung zu vasomotorischen Störungen schon bei Kälteeinwirkungen geringeren Grades (Außentemperaturen über 0 !) Prozesse an der Haut entstehen können, die den echten Erfrierungen nahekommen. Das Angiokeratoma Mibelli ist auch als ein „Naevus a pernione“ gedeutet worden. Für die Bezeichnung des Lupus pernio war nicht nur eine Ähnlichkeit mit Pernionen im Aussehen entscheidend. Der Lupus erythematodes und die Aene rosacea finden sich mit einer gewissen Vorliebe gerade bei solchen Personen, die sich rücksichtslos Witterungsschädlichkeiten aussetzen müssen und gerade an solchen Hautpartien, die bei verhältnismäßig schlechter Durchblutung jenen Einwirkungen besonders unterliegen.

Es wäre schließlich verwunderlich, wenn die Beeinflussung der Zirkulation durch Kältereize sich nicht als eine Voraussetzung verschiedenartiger Hauterkrankungen geltend machen sollte, und zwar in um so stärkerem Maße, je weniger das Gefäßsystem der befallenen Personen instand ist, sich jenen äußeren Einwirkungen anzupassen.

Ähnliches ist von den Einwirkungen der Wärme auf die Haut zu sagen. Neben den Erscheinungen der Verbrennung in ihren verschiedenen Graden interessieren die Beeinflussungen der Haut durch erhöhte, aber für eine Verbrennung nicht ausreichende Außentemperaturen, die sich durch Wirkungen auf die Zirkulation und die Sekretionen der Haut in der Ätiologie von Dermatosen geltend machen. (Schweißexantheme, Dermatitis, Ekzeme, Furunkel sind nicht selten gerade bei solchen Personen zu treffen, die durch ihre Beschäftigung der strahlenden Wärme ausgesetzt sind.)

Der größte Teil der Zustände allerdings, die man früher als „kalorische“ Dermatosen zusammenfassen wollte, ist auf chemisch wirksame Strahlenarten zu beziehen.

Therapeutisch wird in der Dermatologie von Hitzeanwendungen umfassender Gebrauch gemacht. Verbrennungen mit dem Paquelinbrenner oder dem elektrischen Glühdraht dienen der direkten Gewebszerstörung (bei Lupus, kleinen Hauttumoren, Gefäß Erweiterungen, Muttermälern, Furunkeln usw.). Heißwasseranwendungen wie trockene heiße Luft lassen sich vielseitig verwerten. Umgekehrt hat sich die Erfrierung speziell mit Kohlensäureschnee zu einer Methode entwickelt, die bei Gefäßmälern, Pigmentnävus, Warzen, manchen Formen des Lupus erythematodes, kleinen gutartigen Geschwülsten und selbst bei gewissen Formen des oberflächlichen Hautkarzinoms Beachtung verdient.

Die **Wirkung des Sonnenlichtes** äußert sich an der gesunden Haut durch Rötung und Pigmentierung, bei stärkerer Einwirkung auch im Sinne der Verbrennung („Sonnenbrand“, „Ekzema solare“). Auch elektrisches Bogenlicht vermag bei manchen Personen ein Erythem auszulösen. Für diese Wirkungen sind nicht sowohl die Wärmestrahlen als vielmehr die chemisch wirksamen und speziell die ultravioletten Strahlen entscheidend. Es existiert eine ganze Reihe derartig bedingter „Lichtdermatosen“. Neben dem Gletscherbrand, für den eine allgemeine, wenn auch verschieden starke Disposition existiert, ist besonders das Xeroderma pigmentosum zu nennen, bei dem Dermatitis, Pigmentierungen, Depigmentationen, Gefäß Erweiterungen und narbige

Atrophien und schließlich auch maligne Tumoren der Haut entstehen, und die *Hydroa vacciniformis*, bei der sich aus derben Knoten Blasen herausbilden, die unter Vernarbung und Bildung von Gefäßektasien abheilen. Beide Erkrankungen pflegen in früher Kindheit einzusetzen, sich ausschließlich oder vorwiegend an den unbedeckten Körperstellen zu lokalisieren und im Frühjahr und Frühsommer die stärksten Schübe zu zeigen. Die letzte Ursache der eigenartigen Überempfindlichkeit gegen die chemisch aktiven Lichtstrahlen ist bei beiden Erkrankungen nicht bekannt. Besser geklärt ist die Ätiologie der Pellagra: diese Krankheit äußert sich in einer komplizierten Erkrankung, bei welcher neben verschiedenartigen Allgemeinsymptomen, Darmstörungen, nervösen und psychischen Störungen, Erytheme mit folgenden Pigmentierungen und narbigen Atrophien unter dem Einflusse der Sonnenstrahlen auftreten, und man weiß, daß nur solche Personen von dem Leiden befallen werden, die einer eigenartigen Intoxikation durch den Genuß von verdorbenem und verschimmeltem Mais unterliegen.

Bei Leiden der genannten Art kommt therapeutisch der Ausschluß der chemisch wirksamen Strahlen in Betracht. Dem Gletscherbrand kann man durch Tragen roter Schleier oder die Anwendung absorbierender Lichtschutzsalben vorbeugen; rotes Licht kann das *Xeroderma pigmentosum* günstig beeinflussen; auch der Ablauf der Pocken wird durch Ausschaltung der ultravioletten Strahlen gemildert: bei Kranken, die systematisch in Kammern behandelt wurden, zu denen nur rotes Licht Zutritt hatte, blieb die Vereiterung der Variolaefloreszenzen und damit die entstellende Vernarbung aus.

Bei der *Hydroa* erscheint ein Hämoglobinderivat, das fluoreszierende Hämatoporphyrin, von Bedeutung und auch bei der Pellagra werden photodynamische Stoffe in Betracht gezogen, die gewissermaßen, „sensibilisierend“ den Lichtstrahlen gegenüber wirken. Es lag nahe, auch therapeutisch eine solche Sensibilisierung durch fluoreszierende Stoffe zu versuchen, die auf oder in die Haut gebracht werden, um die Lichtwirkungen zu erhöhen.

Die Wirkung der chemisch aktiven Strahlen des Sonnenlichtes und des elektrischen Bogenlichtes auf die Haut ist gerade auch der Behandlung von Hautkrankheiten dienstbar gemacht worden. Von der alten Erfahrung ausgehend, daß der *Lupus vulgaris* manchmal durch starke Belichtung (Hochgebirge!) günstig beeinflußt wird, hat Finsen eine Methode der Lichtbehandlung ausgearbeitet, die sich speziell dem *Lupus vulgaris* gegenüber als ein wahrer Segen erweist. Da aber die Penetrationskraft der chemisch wirksamen Lichtstrahlen in der Haut durch die Absorption im zirkulierenden Blute abgeschwächt oder aufgehoben wird, muß zur Unterstützung der Tiefenwirkung die Haut anämisch gemacht werden; bei der Finsenbehandlung wird das durch systematischen Druck mit Kompressionslinsen erreicht.

Von anderen „Lichtapparaten“, die durch den Reichtum an chemisch aktiven Strahlen entzündliche und damit zugleich therapeutische Wirkungen auf die Haut ausüben, ist speziell die Quecksilber-Quarzlampe und die Uviolampe anzuführen.

Eine ganz außerordentliche Wirksamkeit auf die Haut und mächtige Tiefenwirkung kommt den Kathoden (= Röntgen)strahlen zu. Ihren Effekt haben zunächst in höchst unerwünschter Weise an sich Personen erfahren, die zu wissenschaftlichen Zwecken viel mit Röntgenstrahlen arbeiteten, also vielfach auch Röntgentherapeuten, welche die notwendigen Schutzmaßregeln außer acht ließen, ebenso aber auch Patienten, die zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken Röntgenbestrahlungen unterworfen wurden. Je nach der Stärke und Dauer der Einwirkung können entstehen: Entzündungen, die sich schlimmstenfalls bis zu schweren Nekrosen und Geschwürsbildungen steigern können und deren Endausgang auch bei minder schweren Fällen eine Narbenbildung mit Pigmentveränderungen, dauerndem Haarausfall, Atrophie der Haut, Bildung von Teleangiektasien und sklerodermieartigen Veränderungen werden

kann. Dazu kommen in vielen Fällen geradezu unerträgliche Schmerzen. Es scheint sicher, daß die Haut mancher Menschen Röntgenstrahlen gegenüber überempfindlich ist und also auch bei geringerer Dosierung gefährdet werden kann. Demnach verlangt die Anwendung der Röntgenstrahlen, die uns für die Behandlung vieler Hautkrankheiten unentbehrlich geworden ist, größte Vorsicht und praktische Erfahrung.

Auch die Wirksamkeit der Radiumstrahlen, die sich zum Teil ihrem Wesen nach mit den Kathodenstrahlen decken und die bei Hautkrankheiten therapeutische Verwendung finden, äußert sich je nach der Intensität ihrer Anwendung durch Haarausfall, Erythem, Dermatitis, Ulceration oder Nekrose.

Chemische Einwirkungen, welche von außen her die Haut treffen, machen sich bei der Entstehung von Hautkrankheiten in einer geradezu unüberschbaren Fülle verschiedenartiger Möglichkeiten geltend. Was über die besonderen Wirkungen von Lichtstrahlen zu sagen war, stellt schließlich nur einen Spezialfall in diesem gewaltigen Kapitel dar.

Die allermeisten in Betracht kommenden Schädlichkeiten lösen eine Dermatitis aus; alle möglichen Grade und Zwischenstufen vom leichten Erythem an bis zum vollständigen Gewebstod können in Erscheinung treten. Die Reaktion hängt im Einzelfalle von der Qualität der Schädigung ab, von der Art, wie sie die Haut traf, von der Intensität und Dauer ihrer Einwirkung, aber auch von der „Empfindlichkeit“ des befallenen Organes. Denn durchaus nicht alle betroffenen Individuen reagieren auf den gleichen Reiz in derselben Form und mit derselben Stärke; ja viele der hierher gehörenden Schädlichkeiten lassen die Haut der meisten Menschen unverändert und nur einzelne Personen zeigen ihnen gegenüber eine Überempfindlichkeit oder Idiosynkrasie.

Die Möglichkeit, durch chemische Einwirkungen an der Haut gesunder Menschen eine entzündliche Reaktion hervorzurufen, der man die Charaktere eines „akuten Ekzems“ zuerkennen wollte, hat zu der Lehre geführt, das Ekzem überhaupt sei eine auf rein äußerliche Ursachen beruhende Erkrankung. Allein gerade den experimentell provozierten akuten oberflächlichen Dermatitisden gegenüber verhalten sich die einzelnen Personen außerordentlich verschieden. Während in den meisten Fällen die Reaktion überhaupt erst auf höhere Grade der Schädigung hin auftritt und nach Aufhören der Einwirkung rasch wieder verschwindet, entwickelt sich in einer Minderzahl von Fällen ein krankhafter Zustand der Haut schon auf einen geringfügigen Reiz hin und hält auch nach der Beseitigung des Reizes als ein typisches Ekzem längere Zeit an, und während bei den meisten die Reaktion sich auf die direkt betroffenen Hautpartien beschränkt, gewinnt sie bei anderen an Ausdehnung. Schon in diesen Verschiedenheiten des Verhaltens liegt eine Warnung vor einer restlosen Zusammenfassung von akuter Dermatitis und Ekzem; sie verweisen darauf, daß zur Entstehung des Ekzems nicht nur ein adäquater äußerer Reiz, sondern zum mindesten eine kompliziertere Reihe von Ursachen gehört.

Von den chemisch wirksamen Agentien, die zu einer Erkrankung der Haut und speziell zur Dermatitis und zum Ekzem führen können, wäre zunächst eine sehr große Zahl von Substanzen anzuführen, mit denen die Haut des Erkrankten mehr zufällig in Berührung kam, daneben solche Stoffe, die aus kosmetischen oder therapeutischen Gründen auf die Haut gebracht wurden und endlich eine Fülle von beruflichen und speziell gewerblichen Schädigungen. Gerade diese werden oft besonders bedeutungsvoll, wenn das gefährdete Individuum sich ihnen immer wieder aufs neue aussetzen muß.

So finden sich gerade Ekzeme als Berufskrankheiten und es ist klinisch von besonderem Interesse, daß nicht nur die Lokalisation, sondern oft auch feinere Eigentümlichkeiten des Aussehens der Hauteruption den genauen Schluß auf die spezielle Schädigung gestatten, die zur Erkrankung geführt hat.

Eine erschöpfende Aufzählung der Berufsschädlichkeiten, die in der Ätiologie der Ekzeme und Dermatitis eine Rolle spielen, ist nicht beabsichtigt; es sollen nur einige Hinweise gegeben werden.

Vorwegzunehmen sind alle Betriebe, in denen die Einwirkungen konzentrierter Säuren und Alkalien in Betracht kommen.

Im übrigen beachte man:

Bei Ärzten und dem medizinischen Hilfspersonal: Einwirkungen der Antiseptika (Karboll, Sublimat, Formol). Überempfindlichkeiten (so speziell gegen Jodoform) werden oft beobachtet.

Bei Färbern: Beiz- und Bleichmittel.

Bei Gärtnern und Pflanzenliebhabern: Eine ganze Anzahl von Zierpflanzen, welche einzelnen Personen gefährlich werden, und zwar nicht sowohl durch die mechanische Wirkung feiner Härchen als vielmehr durch die Absonderung gewisser Gifte. Die Reihe der Pflanzen, die so Ausschläge provozieren können, ist nachgerade sehr groß geworden; am bekanntesten ist die Dermatitis, welche durch die Berührung der *Primula obconica* entsteht.

Bei Gipsern: Kalk.

Bei Holzarbeitern: Seit einigen Jahren ist bekannt, daß durch den Staub speziell bei der Verarbeitung gewisser ausländischer Hölzer (Satinholz, Rosenholz, Atlasholz etc.) Dermatitis entstehen können; auch hier muß es sich um chemische Wirkungen handeln.

Bei Malern: Terpentin.

Bei Maschinisten: Schmieröl.

Bei Photographen: Entwicklerlösungen, chemische Bäder. Bei dem Stande der Amateurphotographie sind diese Schädigungen nicht nur als Berufskrankheit zu berücksichtigen.

Bei Spinnern: Schmieröle.

Bei Tabakarbeitern: Frische Tabakblätter.

Bei Wäseherinnen: Chlorkalk, Soda, Laugen (in Verbindung mit der starken Durchfeuchtung) usw.

Umschriebene, stets rezidivierende oder chronische Ekzeme der Hände bei Angehörigen der arbeitenden Klassen werden immer Veranlassung geben müssen, auf eine spezielle Berufsschädlichkeit zu fahnden. Oft genug gelingt es nicht, die genauere Natur derselben zu erweisen, wenn auch an der Tatsache der Berufsschädigung nicht gezweifelt werden kann. Nicht selten ist es eben auch wieder die gemeinsame Einwirkung verschiedener Noxen, die zur Erkrankung der Haut führt.

Die gewerbliche chemische Schädigung der Haut kann sich auch in anderen Formen als der eines Ekzems äußern. So finden sich z. B. bei Arbeitern in Brikettfabriken, Anilinarbeitern, solchen, die in chemischen Betrieben der Chlorkalk-, Soda-, Salpetersäure-Industrie beschäftigt sind, mitunter mächtige Grade von Hyperhidrosis der Hände, die sich mit Hyperkeratosen kombinieren.

Teearbeiter u. dgl. erkranken an Akne.

Eine besonders interessante und in ihren letzten Ursachen nicht genügend geklärte Gewerbedermatose stellt die sog. Chlorakne dar; sie entwickelt sich ausschließlich bei Arbeitern in gewissen Chlor- und Salzsäure-Betrieben, und äußert sich in der Bildung einer Anzahl feinsten Komedonen und dem allmählichen Hervortreten von Atheromen. Kranke, die sich nur kurze Zeit der Schädigung ausgesetzt haben, leiden unter Umständen viele Jahre lang an ihren Folgen.

Die Entstehung von Hautkarzinomen bei Schornsteinfegern, Petroleum-, Teer- und Anilinarbeitern u. dgl. verweist ebenfalls auf eine besondere Wirksamkeit chemischer Irritantien.

Auch Mittel, die zu therapeutischen Zwecken auf die Haut gebracht werden, können unerwünschterweise zu Reizungen, Erythem, Dermatitis, Ekzem und anderen Formen von Hauteruptionen führen.

Auch hierfür mag eine Reihe von Beispielen angeführt werden:

Senfpapier und Einreibungsmittel der Haut wie Chloroform, Terpentinöl, Ameisenspiritus, die als Volksmittel viel gebrauchte Arnikatinktur, wie Petroleum können heftige Dermatitisen provozieren; an der Stelle, an der ein Senfpflaster gelegen, bleibt mitunter eine dauernde Pigmentierung zurück.

Antiseptika führen zu verschiedenen Formen der Entzündung. Bei der Jodoformdermatitis kommt es oft zu stärkeren Ödemen; sie ist ferner durch die Bildung von Bläschen ausgezeichnet. Die Karbolsäure hat nicht nur häufig eine Dermatitis im Gefolge, sondern sie kann selbst in schwacher Lösung bei einzelnen Personen umschriebene Gangrän (speziell an den Fingern) im Gefolge haben.

Kantheridenpflaster haben Blasenbildungen im Gefolge.

Krotonöl führt zur Pustulation.

Die Chrysarobindermatitis führt zu einer eigenartigen Rötung der Haut (Indianerfarbe), zur langdauernden Verfärbung der Nägel und der Haare; sie kann auch schwere Konjunktivitis auslösen (deshalb vor allem Vermeidung einer Anwendung im Gesicht).

Jodtinktur führt starke Desquamation herbei.

Quecksilberanwendung der verschiedensten Art (Salben, Umschläge, Kalomelpulver) führt an der Haut zu Erythemen und schweren Dermatitisen. Einreibungen von Quecksilbersalben bei der Schmierkur lösen Follikulitiden mit Pustulation aus.

Teer führt zu Dermatitis und zur Akne.

Salizylpräparate (Mesotan) können durch äußerliche Anwendung Dermatitis erzeugen.

Auch Toilettmittel und Kosmetika können mitunter schwere Reizungen der Haut bringen (Seifen, Pomaden, Toilettewasser, Haar- und Mundwasser, Haarfärbemittel). Vielfach handelt es sich um Geheimmittel, bei denen die Zusammensetzung nicht zu kontrollieren ist. Bei Mundwässern (Lippenekzeme) kann ein Gehalt an Salizylsäure und Karbolsäure reizen, bei Seifen ist die Herstellung aus minderwertigen und verdorbenen Fettsorten und ein zu großer Gehalt an freiem Alkali von Übel; viele Toilettmittel enthalten irritierende ätherische Öle.

Chemische Einwirkungen auf die Haut spielen eine große Rolle auf dem Gebiete der artifiziellen oder simulierten Hautkrankheiten, die auf Selbstbeschädigungen beruhen, welche sich die Patienten zugefügt haben. (Über die Erscheinungsweisen solcher Selbstbeschädigungen siehe S. 116.) Die Gründe, durch welche die Kranken zu jenen Eingriffen getrieben werden, sind durchaus nicht immer offenkundig oder leicht zu analysieren. Wohl handelt es sich in einem Teil der Fälle um plumpe Betrugsversuche, durch welche die Patienten sich Arbeitsleistungen ersparen oder einen Vermögensvorteil (Rentenanprüche) verschaffen wollen oder besonderes Aufsehen erregen möchten; in vielen Fällen aber gehen jene Eingriffe auf komplizierte krankhafte Äußerungen der Psyche zurück und müssen als Zwangshandlungen aufgefaßt werden. So begegnen wir ihnen besonders bei hysterischen Individuen und vor allem zu Zeiten, in denen sich besondere psychische Einflüsse geltend machen; manche weibliche Individuen unterliegen dem Drange zur Selbstbeschädigung nur zur Zeit der menstruellen Blutung oder der erwarteten und ausbleibenden Periode.

Die Kenntnis der Beeinflussung der Haut durch äußerliche chemische Reize ist nicht nur für die Ätiologie, sondern auch für die Therapie der Hautkrankheiten von größter Wichtigkeit. Bezweckt wird durch die Applikation aller „differenten“ Mittel auf die Haut eine mehr oder minder intensive Reaktion des Gewebes, die bei den Ätzmitteln bis zur völligen Gewebszerstörung gehen soll. Gerade bei dieser aber streben wir nach Möglichkeit eine elektive Wirkung an, die das kranke Gewebe entfernen, das gesunde dagegen schonen will; dieser Versuch kann gelingen, wenn das pathologische Gewebe (einer Neubildung, eines chronischen Entzündungsprozesses) geringere Widerstandsfähigkeit gegen

die chemische Schädigung besitzt als die normal durchblutete und ernährte Haut.

Was wir als Ätzung bezeichnen, ist aber ein komplexer Vorgang, bei dem neben der direkten Beeinflussung der getroffenen Zellen sero-, leuko-, erythrotaktische Wirkungen in die Tiefe in Betracht kommen. So sind die verschiedenen Ätzmittel keineswegs einander äquivalent und es handelt sich darum, je nach der besonderen Wirksamkeit des einzelnen Mittels und dem speziellen Zustand der erkrankten Haut die Auswahl zu treffen.

Unna gibt folgende schematische Einteilung der Ätzmittel:

1. Sauerstoffmittel — zerstören das Gewebe durch energische Abgabe von Sauerstoff (konzentrierte Salpetersäure, Argentum nitricum, Chromsäure).
2. Chlormittel (Sublimat, Chlorzink).
3. Eiweißlösende Alkalien.
4. Eiweißhärtende Mittel (flüssige Karbolsäure, Formalin).

Die Ätzwirkung kann sich in sehr verschiedenen Typen äußern.

Bei den verschiedensten Heilmitteln, die wir auf die Haut aufbringen, muß berücksichtigt werden, daß die Reaktionen am kranken Gewebe anders ablaufen als am gesunden Organ, so zwar, daß die erkrankte Haut zumeist eine erhöhte Empfindlichkeit zeigt. Diese kann auch an Hautpartien bestehen, die im großen keinerlei Veränderungen im Sinne der zu behandelnden Dermatoe erkennen lassen. Schon aus diesen Gründen muß man bei Krankheiten wie dem Ekzem auf Verschlimmerungen durch die äußerliche Behandlung gefaßt sein.

Beim Zustandekommen der Reizung der Haut durch chemisch differente Heilmittel ist aber auch die genauere Art der Verwendung, d. h. die Konzentration, das Lösungs- oder Suspensionsmittel, die Salben- und Pflastergrundlage usw. von Bedeutung. Ein bestimmtes Mittel kann in einer Form nützen, während es in anderer Anwendungsweise reizt. Daher geben uns in der Dermatotherapie die Wirksamkeiten der Chemikalien, so wie wir sie als Gewebereaktionen an gesunder Haut studieren können, nur allgemeine Anhaltspunkte, die eine sehr genaue Abwägung aller der Umstände, die aus der Erkrankung der Haut resultieren, nicht überflüssig machen.

Die Beobachtung ergibt die Existenz einer Änderung jener Empfindlichkeiten sowohl im Sinne der Steigerung wie der Abschwächung und Gewöhnung. Auch experimentell lassen sich diese Fragen in Angriff nehmen und es ist erwiesen, daß durch eine sehr allmähliche Steigerung des Grades einer chemischen wie thermischen Schädlichkeit eine Gewöhnung an höhere Grade stattfinden kann, die nicht spezifisch beschränkt zu sein braucht, sondern auch anderen Noxen gegenüber standhält. Die Bedeutung solcher Erfahrungen für die Pathologie wie die Therapie der Hautkrankheiten leuchtet ohne weiteres ein.

Die Gründe der Geneigtheit der Haut einzelner Menschen, auf gewisse äußere Reize hin auffällig zu reagieren, sind mit dem Schlagwort der Überempfindlichkeit oder der Idiosynkrasie der Erkenntnis nicht näher gerückt. Von Bedeutung für sie können sowohl spezielle anatomische und funktionelle Eigentümlichkeiten der Haut sein wie Bedingungen, die von dem Allgemeinzustand und den Erkrankungen anderer Organe abhängen.

Für die Erklärung des besonderen Zustandes der Haut, der sich in der Empfindlichkeitsänderung äußert, möchte man wohl in erster Linie, „Zellumstimmungen“ in Betracht ziehen; doch sind gerade auf diesem Gebiete auch nervös-reflektorische Einflüsse nicht abzuweisen. Sie können speziell auch der Deutung der „hysterischen Dermatosen“ Schwierigkeiten bereiten.

2. Parasitäre Krankheitsursachen.

Dermatozoen.

Die ätiologische Bedeutung dieser Parasiten ist im allgemeinen leicht und einfach zu erkennen; sie stellen für das Zustandekommen gewisser Hautver-

änderungen den wesentlichen und ausschließlichen Faktor dar und setzen keine besondere Disposition der Haut voraus; sie entfalten ihre Wirksamkeit mit Sicherheit, wenn sich nur die Übertragungsmöglichkeit darbietet. Allerdings machen sich bei dem Grade und der Art der Reaktion auch hier schon besondere Eigentümlichkeiten der betroffenen Haut geltend und so knüpfen sich selbst an praktisch untergeordnete Affektionen dieser Kategorie interessante Fragestellungen.

a) Epizoen.

Der Floh (*Pulex irritans*), die Bettwanze (*Cimex lectularis*), die Läuse (*Pediculi capitis, vestimentorum, pubis*) bewirken durch Einstich in die Haut nicht nur ein mechanisches Trauma, sondern auch das Eindringen chemisch reizender, von den Tieren produzierter Substanzen. Daneben wirkt der mechanische Reiz, der durch die Fortbewegung mancher dieser Tiere auf der Haut entsteht. Die Intensität der Reaktion einzelner Menschen auf diese Reize ist außerordentlich verschieden; bei manchen kann ein einfacher Flohstich eine intensive und sich weitverbreitende Urtikaria auslösen.

Die Entstehung der *Maeulae coeruleae* (*Tâches bleuâtres*) ist von dem Vorhandensein der *Pediculi pubis* (*Phthirii inguinales*) abhängig. Es scheint, daß die Flecken auf einem (grünen) Farbstoff beruhen, der auch in lebenden Filzläusen gefunden wurde und von dem vorausgesetzt wird, daß er von den Tieren durch die Wirksamkeit eines Sekretes aus dem Hämoglobin des menschlichen Blutes produziert werde. Experimentell gelingt es durch Einimpfung einer Verreibung von Filzläusen in die Haut an der Impfstelle eine *Macula coerulea* hervorzurufen. Aber das Ergebnis des Versuchs bleibt bei einzelnen Personen negativ und die *Pediculosis pubis* hat keineswegs immer die Flecken im Gefolge.

Die Reaktion auf die Stiche von Fliegen, Bienen, Ameisen stellt sich als Dermatitis und als Urtikaria dar. Für den Bienenstich ist die verschiedene Stärke der kutanen wie der allgemeinen Reaktion bei verschiedenen Personen zu betonen, ebenso wie die Erfahrung der Imker, daß es eine erworbene Unempfindlichkeit nach gehäuften Stichverletzungen gibt.

Eine besondere Bedeutung der Stiche gewisser Insekten wird neuerdings darin gefunden, daß durch sie verschiedenartige Infektionen vermittelt werden können, darunter auch solche, die sich primär in der Haut lokalisieren. So sind Insekten als Überträger der Lepra, der Orientbeule, Filariosis usw., vielleicht auch mancher Fälle von Hauttuberkulose betrachtet worden.

Fliegen deponieren unter Umständen ihre Eier in die Haut und rufen so schmerzhaft Entzündungen und furunkelähnliche Bildungen hervor.

Der Erreger der sonderbaren Creeping disease ist nicht mit Sicherheit klassifiziert; er wird als eine Dipterenart (*Oestrus*?) angesprochen.

b) Milben.

Von den Milbenarten, welche die menschliche Haut befallen können, besitzt das größte praktische Interesse der Erreger der Skabies, der *Acarus* (*Sarcoptes*) *scabiei*. Das Milbenweibchen bohrt sich in die Epidermis ein und deponiert seine Eier in den charakteristischen Gängen. Die genaueren Beziehungen zwischen den Lebensäußerungen des Parasiten und den Erscheinungen der Krankheit sind schon in der grundlegenden Arbeit von Ferdinand von Hebra (1844) genau gewürdigt worden. *Sarcoptes*-formen, die im allgemeinen nur auf Tieren hausen, können wohl in Ausnahmefällen auch am Menschen haften; derartige Fälle sollen sich auch in ihren klinischen Äußerungen von der gewöhnlichen Krätze unterscheiden.

Der *Demodex* (*Acarus*) *folliculorum* ist eine makroskopisch eben noch erkennbare Milbe, die bei manchen Personen zumal an komedonenreichen Hautstellen in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen haust. Es ist fraglich, ob diesem Parasiten irgendwelche pathogenetische Bedeutung zukommt.

Die Erntemilbe (*Leptus autumnalis*), die sich an der Haut festsaugt, sei nur kurz erwähnt; ebenso verschiedene Zeckenarten (*Ixodes*, *Argas*).

die in den Tropen als die Erreger qualvoller Entzündungen der Haut bekannt und gefürchtet sind. Zeckenlarven können in der Haut selbst deponiert werden.

Würmer. Finnen der *Taenia solium* können subkutane Knotenbildungen veranlassen; auch Echinokokkuszysten sind in der Haut beobachtet.

Diese parasitierenden Würmer gelangen auf dem Blutwege in die Haut.

Fadenwürmer (*Filaria sanguinis*, *Filaria medinensis*) lösen in tropischen und subtropischen Ländern schwere Krankheitszustände aus, bei denen elefantiasische Schwellungen der Haut besonders hervortreten.

Einzelne andere „Dermatozoonosen“, die nur in heißen Ländern existieren, dürfen hier übergangen werden.

Pflanzliche Krankheitserreger höherer Ordnung.

(„Fadenpilze“, Erreger der „Dermatomykosen“.)

Von den Pilzen, die als Erreger der Triehophytien (des Herpes tonsurans), des Favus, der Pityriasis versicolor, des Erythrasma erkannt sind, war schon bei der Diagnostik dieser Erkrankungen die Rede. Der Nachweis der Pilze gelingt leicht; an ihrer determinierenden Bedeutung für die Entstehung jener Krankheiten ist kein Zweifel. Schwierigkeiten bietet aber ihr genaueres botanisches Studium und zwar auch für Fragen von direktem klinischem Interesse.

Die Differenzierung verschiedener Varietäten beim Erreger der Triehophytien und des Favus läßt manche Streitpunkte offen; das Studium der gegenseitigen Beziehung verschiedener Wachstumsformen ist noch nicht abgeschlossen. Selbst die definitive Stellung der pathogenen Fadenpilze der menschlichen Haut im botanischen System ist noch fraglich.

Diese Pilze bilden septierte Mycelien und Fortpflanzungszellen (Sporen); letztere entstehen entweder im Mycel (Endosporen) oder außerhalb desselben (Exosporen, Konidien). Die Endosporenbildung bedeutet in der Haut und in den Haaren den regelmäßigen Fortpflanzungsmodus. In Kulturen dagegen ist sie nur für einzelne Formen typisch, kommt daneben aber auch als Degenerationserscheinung vor. Demnach sind in der ganzen Gruppe monomorphe und pleomorphe Pilze zu unterscheiden.

Bei Züchtung auf künstlichen Nährböden tritt mehr noch makroskopisch als mikroskopisch eine außerordentliche Polymorphie des Wachstums ein, je nachdem die Zusammensetzung des Substrates und die äußeren Wachstumsbedingungen variieren. Schließlich ist mit verschiedenen Entwicklungen eines und desselben Fadenpilzes zu rechnen:

1. beim Vergleich des Wachstums auf einem gegebenen künstlichen Nährboden unter Verschiedenheiten der Temperatur, des Feuchtigkeitsgehaltes der Umgebung oder auch bei Modifikationen der Einimpfung, namentlich auch bei Weiterimpfung von Kulturen verschiedenen Alters;

2. beim Vergleich des Wachstums auf verschiedenen künstlichen Nährböden; schon geringfügige Änderungen in der Zusammensetzung des Substrates können von wesentlichem Einfluß sein;

3. beim Vergleich des Wachstums auf künstlichen Nährböden mit demjenigen in der lebenden Haut;

4. beim Vergleich des Wachstums in der Haut verschiedener Tiere;

5. beim Vergleich des Wachstums in der Tierhaut mit demjenigen in der menschlichen Haut;

6. beim Vergleich des Wachstums in der kindlichen Haut mit demjenigen in der Haut des Erwachsenen;

Unter so komplizierten Voraussetzungen ist auf dem Gebiete der Fadenpilzkrankungen die Parallele zwischen den Wachstumsformen der Kulturen und den Symptomen an der menschlichen Haut nicht immer zu finden. Die Verlegenheit wird noch durch Pilze gesteigert, die klinisch Herde vom Aussehen der Trichophytie bedingen, in Kulturen auf künstlichen Nährböden aber dem Favus gleichen.

Beim Favus läßt ein Teil der Forscher nur eine einzige Art des Achorion Schoenleinii gelten, während von anderen mehrere Varietäten vorausgesetzt werden. Die erste Annahme hat die größere Wahrscheinlichkeit für sich. Zum mindesten entsprechen aber den verschiedenen klinischen Formen des Favus (Favus herpeticus, Favus scutularis, Favus des behaarten Kopfes, Favus der unbehaarten Haut) nicht ohne weiteres differente Pilzvarietäten. Die Übertragung der Pilze geschieht viel häufiger von Mensch zu Mensch, als von Tieren aus. Die Maus, in zweiter Linie Katze und Hund, aber auch andere Tiere sind für den Menschenfavus empfänglich.

Bei den Trichophytonpilzen dagegen ist sicher mit einer ganzen Anzahl von Abarten zu rechnen; nur ist es unmöglich zu sagen, wieweit eine Auseinanderlegung nach den Differenzierungen der Kulturversuche berechtigt ist. Den eigentlichen Trichophytien (Makrosporien) konnten Mikrosporien gegenübergestellt werden, für die das Mikrosporon Audouinii, der Erreger einer besonderen Form des Herpes tonsurans auf dem Kopfe von Kindern, einen einwandfreien Vertreter darstellt. Unmöglich aber kann allgemein jedem speziellen klinischen Typ einer Trichophytie auch eine besondere Pilzvarietät entsprechen. Vielmehr sind möglicherweise verschiedene klinische Typen durch dieselbe Pilzart bedingt, und umgekehrt können bei Trichophytien von einheitlichem klinischem Charakter differente Pilzvarietäten im Spiele sein.

Die Übertragung der Trichophytien geschieht von Mensch zu Mensch; oft allerdings durch Vermittelung eines Gebrauchsgegenstandes („Bartflechte“ = Rasierwerkzeuge!) oder auch von Tieren aus. Auch außerhalb des Körpers können sich wohl einzelne der Pilze erhalten, und so ist mit einer Übertragung durch feuchte Wäsche, in Badewannen usw. zu rechnen.

Bei Katze, Pferd, Rind, Vögeln und anderen Tieren kommen besondere Trichophytieformen vor, die gelegentlich einmal auch am Menschen haften.

Zu den Trichophytien gehört die auf den Südseeinseln heimische Tinea imbricata, wie eine ganze Anzahl anderer tropischer Dermatomykosen.

Der Erreger der Pityriasis versicolor, das Mikrosporon furfur, bereitet der Kultivierung große Schwierigkeiten. Die gewöhnliche Übertragungsweise auf den Menschen ist nicht zur Genüge aufgeklärt (? häufige Vermittelung durch Wollwäsche?). Direkte Übertragungen von einem Menschen auf den anderen gehören jedenfalls zu den Ausnahmen.

Als Erreger des Erythrasma gilt das Mikrosporon minutissimum.

Die Knöllehen, die sich bei der Piedra an den Haaren finden, setzen sich ebenfalls aus Sporen und kurzen Myzelfäden zusammen.

So unumstritten die ätiologische Bedeutung der Fadenpilze bei den Dermatomykosen erwiesen ist, so gehören zum Zustandekommen der Erkrankungen doch oft besondere akzessorische Bedingungen. Zwar zeigte bei einzelnen Formen die epidemische Häufung das Bestehen einer allgemeineren Empfänglichkeit an (so bei den „Bartflechten“ der Trichophytie, bei der Mikrosporie auf dem Kopfe von Kindern [Schulepidemien]). Aber dann fällt wieder auf, daß bei der Pityriasis versicolor trotz der enormen Menge von Pilzmassen in den Hautschüppchen die direkte Überimpfung fast stets mißlingt. Gerade bei dieser Krankheit scheint eine besondere Empfänglichkeit der Haut notwendig zu sein, wie sie anscheinend durch häufige und intensive Schweiße geschaffen wird.

So ist denn die Pityriasis versicolor auch verhältnismäßig häufig bei Phthisikern zu finden, die an starken Nachtschweißen leiden.

Bei den typischen und beschränkten Lokalisationen des Ekzema marginatum, des Erythrasma usw. kommen sicherlich spezielle Eigentümlichkeiten des Terrains in Betracht.

Bei universellen und eigenartigen Trichophytien, die man in einigen psychiatrischen Krankenanstalten beobachtet hat, wurden ausnahmslos solche Patienten befallen, die längere Zeit im Dauerbad gehalten worden waren.

Was die geographische Verbreitung betrifft, so ist der Favus bei uns sehr selten, dagegen in Österreich, Italien, Spanien, Frankreich, Skandinavien und vor allem in Polen, Rußland und in asiatischen Ländern häufig zu finden. Auch die Trichophytien kommen in einzelnen Ländern und Bezirken ungleich häufiger vor als in anderen. Die Mikroskopie des behaarten Kopfes z. B., die in Paris unter den Schulkindern grassiert, ist in Deutschland bisher gehäuft nur in einzelnen Städten beobachtet worden. Manche Trichophytieformen sind ausschließlich in heißen Ländern zu finden.

Von großem Interesse sind experimentelle Untersuchungen an Tieren, die erwiesen haben, daß eine lokale Trichophytieinfektion zu einer Umstimmung der ganzen Haut führt, welche eine Immunität gegen die erneute Einimpfung von Trichophytonpilzen in sich schließt. Auch beim Menschen scheinen wenigstens die tieferen Trichophytien eine Immunität herbeizuführen. Mit dem Filtrate von Kulturen lassen sich bei solchen Menschen Kutireaktionen auslösen und endlich erscheint eine spezifische Therapie mit einem aus abgetöteten Pilzen gewonnenen „Trichophytin“ möglich. Bei dem durch das Achorion Schoenleinii hervorgerufenen Favus dagegen ist eine Immunität und die Reihe der entsprechenden Reaktionen nicht zu erzielen.

Die Pilze der Aktinomykose, deren gewöhnliche Eingangspforte in den menschlichen Körper die Mundhöhle oder der Verdauungskanal bildet, gelangen in die Haut meist durch Übergreifen eines tiefer gelegenen Herdes, zumeist vom Kiefer aus, gelegentlich einmal aber auch metastatisch. Immerhin ist die Entstehung einer primären Hautaktinomykose im Anschluß an eine Verletzung möglich. Außerhalb des tierischen Körpers kommt der Pilz als Saprophyt speziell an Getreidegrauen vor und weitaus die meisten Infektionen des Menschen erfolgen durch Getreidepartikel. Übertragungen von erkrankten Tieren (Rindern) aus scheinen möglich. Für eine Ansteckung von Mensch zu Mensch dagegen liegt kaum beglaubigtes Beweismaterial vor.

Dem Aktinomyzespilz steht der Erreger des Mycetoma pedis („Madurafußes“) nahe, einer in Indien endemischen Hautkrankheit, die Granulationsgeschwülste macht, welche zerfallen und auch auf Muskulatur und Knochen übergreifen können. Der Pilz bildet Körnchen und Drusen, die denjenigen der Aktinomykose ähneln.

Einzelne Fälle lehren, daß auch Hefen und Schimmelpilze als Erreger von Hautkrankheiten in Frage kommen. Bei den Hefeerkrankungen (Blastomykosen) entstehen zumeist wohl chronisch verlaufende Knoten und Geschwülsbildungen. Ihre Ätiologie ist in Fällen erwiesen, in denen es gelang, aus den geschlossenen Krankheitsherden die Hefen (Sacharomyzesarten) in großen Mengen zu gewinnen, Reinkulturen anzulegen und mit diesen bei Tieren Herde zu erzeugen, die wiederum die Parasiten enthielten.

Auf der kranken Haut des Menschen erfolgt gelegentlich aber auch eine sekundäre Ansiedlung von Hefepilzen und selbst auf der gesunden Haut können unschädliche Hefen vegetieren. Solche Befunde haben verschiedentlich Mißdeutungen erfahren. Speziell bei Diabetikern scheinen günstige Bedingungen für die Ansiedlung von Hefepilzen auf die Haut vorzuliegen.

Die Sporotrichose wird durch einen eigenartigen sporenbildenden Fadenpilz hervorgerufen, dessen ätiologische Bedeutung bei dem erst in den letzten Jahren studierten Krankheitsbilde durch eine Fülle von Untersuchungen sicher gestellt werden konnte. Die Affektion ist überimpfbar; der Pilz ist in Reinkulturen zu züchten, mit denen sich an Tieren Veränderungen hervorrufen lassen, die anatomisch mit der Sporotrichose übereinstimmen. In diesen Herden ist der Pilz vorhanden und kulturell wieder zu gewinnen. Auch im zirkulierenden Blute konnte gelegentlich bei erkrankten Menschen wie bei Versuchstieren der Parasit nachgewiesen werden. Das Serum der kranken Menschen wie der Versuchstiere agglutiniert die Sporen und gibt unter Umständen mit dem Myzel-extrakt Komplementfixation.

Bakterien und Protozoen.

Außerordentlich groß ist die Zahl dermatologischer Krankheitsbilder, bei denen Bakterien eine entscheidende oder mitwirkende ursächliche Bedeutung zugeschrieben werden mußte; daneben finden sich zahlreiche andere Hautkrankheiten, bei denen die Rolle der Bakterien umstritten ist. Damit ist aber noch nicht ausgeschlossen, daß solche Dermatosen eine parasitäre und infektiöse Ursache anderer Art haben können und der Verdacht richtet sich in steigendem Maße auf Protozoen.

Der einwandfreie Beweis für die spezifische Rolle eines Mikroorganismus bei einer Krankheit erscheint erbracht, wenn die ganze Reihe der folgenden Nachweise erfüllt ist:

1. Konstantes Vorkommen des Mikroorganismus bei der betreffenden Krankheit.
2. Nichtvorkommen des Mikroorganismus bei anderen Krankheiten (oder als saprophytischen, nichtpathogenen Parasiten).
3. Möglichkeit der Darstellung von Reinkulturen.
4. Experimentelle Erzeugung der Krankheit durch die Reinkultur.
5. Nachweis des Mikroorganismus in den experimentell hervorgebrachten Krankheitsprodukten.
6. Klinische und anatomische Übereinstimmung des Krankheitsbildes mit den Wirkungsmöglichkeiten, die wir den supponierten Mikroorganismen einräumen können.
7. Innerhalb gewisser Grenzen und mit Einschränkungen: experimenteller Nachweis spezifischer Reaktionen des erkrankten Organismus im Sinne der Immunität gegenüber dem angenommenen Erreger, Nachweis von spezifischen Antikörpern und (antibakteriellen) Immunstoffen, serodiagnostische Ergebnisse im Sinne der Agglutination und der Komplementbindung; endlich spezifische Überempfindlichkeitsreaktionen speziell auch in Form von Kutanreaktionen.

Die Zahl der Erkrankungen, bei denen es gelingt, die ganze Beweiskette zu schließen, ist beschränkt, ohne daß deshalb die mikroparasitäre Ätiologie angezweifelt werden müßte, und speziell auch bei den Hautkrankheiten, die mit genügender Bestimmtheit auf eine Infektion durch Bakterien oder Protozoen bezogen werden können, fallen oft genug einzelne Beweismomente weg; namentlich die Allgemeinreaktionen des erkrankten Organismus können nur in beschränktem Umfange herangezogen werden, zumal wenn es sich um eine rein lokale Veränderung der Haut handelt, die durch direkte exogene Infektion zustande kommt.

Auf infektiöse Ursachen von Hautkrankheiten wurde der Verdacht zunächst durch rein klinische Erfahrungen gelenkt. Die Vermutung stützte

sich auf sehr verschiedenwertige Argumente und zwar zunächst auf Eigentümlichkeiten und Besonderheiten im Ablauf gewisser Dermatosen.

Die Entwicklung kreisförmiger exzentrisch fortschreitender Herde, wie sie z. B. die oberflächliche Trichophytie unbehaarter Körperstellen zeigt, imponiert so sehr als ein Kriterium der Tätigkeit eines Parasiten, daß aus ähnlichen Anordnungen und Ausbreitungen bei anderen Hautaffektionen auf analoge Voraussetzungen geschlossen wurde. Auch das kontinuierliche periphere Weiterschreiten von Hauteruptionen bei zentraler Abheilung oder das Aufschließen neuer Effloreszenzen in der Umgebung älterer Herde ist ohne durchweg genügende Berechtigung für parasitäre Voraussetzungen verwertet worden.

In solchen Zusammenhängen haben serpiginöse Syphilide, aber auch die Eruptionsformen der Pityriasis rosea, vieler Psoriasis herde, der Alopecia areata Berücksichtigung gefunden.

Manche Hautkrankheiten zeigen namentlich beim Ausbruch Allgemeinerscheinungen und Begleitsymptome, die sich gewöhnlich bei Infektionskrankheiten finden. So lassen sich mitunter in der zweiten Inkubationsperiode und im Beginne des Sekundärstadiums der Syphilis Temperatursteigerungen nachweisen; der Herpes zoster setzt oft mit Fieber und anderen Begleiterscheinungen akuter Infektionskrankheiten ein, die „Febris herpetica“ ist nichts anderes als eine leichte Infektionskrankheit mit Bläscheneruptionen an der Haut, die auch im Gefolge von Infektionen auftreten können, deren Erreger bekannt ist.

Wenn nun aber gelegentlich auch akute Ekzeme, universelle Erythrodermien, Urtikariaeruptionen mit Fieber einsetzen, so ist in der Deutung dieses Symptoms Zurückhaltung um so mehr am Platz, je mehr nach der Art der Erkrankung toxische Resorptionen und sekundäre Infektionen in Frage kommen. Auch die Erfahrung, daß im Zusammenhang mit wohlcharakterisierten Infektionskrankheiten Hauterkrankungen „ausgebrütet“ werden können, warnt vor der voreiligen Annahme allzu einfacher Beziehungen zwischen Fieber und Dermatose.

Dieselbe Zurückhaltung verlangt die Deutung von allgemeinen Drüenschwellungen und akutem Milztumor beim Ausbruch von Hautkrankheiten, wenn auch das Beispiel der Syphilis genügen kann, die prinzipielle Verwertbarkeit solcher Erscheinungen zu erweisen. So kommen denn auch in einzelnen Fällen von Lichen ruber planus wie acuminatus akute ausgebreitete Eruptionen vor, neben denen sich gleichfalls akute Drüenschwellungen und Milztumor, Fieber, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, allgemeine Prostration einstellen, so daß das Gesamtbild einer solchen Erkrankung in erster Linie an eine akute Infektion denken läßt. Allerdings ist bekannt, daß bei einzelnen Personen auch beispielsweise Seruminjektionen allgemeine Drüenschwellungen neben Fieber auslösen können.

Temperatursteigerungen, die sich im späteren Verlaufe von Hautkrankheiten einstellen können (so bei Ekzemen, Mycosis fungoides, Sarcomatosis cutis, Pemphigus), sind wohl in erster Linie auf toxische Resorptionen und zum Teil auch auf Sekundärinfektionen zurückzuführen.

Durchaus im Sinne infektiöser und parasitärer Voraussetzungen spricht ein gesetzmäßiger zeitlicher Abstand zwischen dem Auftreten eines „Primärherdes“ und dem Erscheinen weiterer Symptome, ein Verhalten, das bei der Syphilis in der typischen „zweiten Inkubation“, die zwischen dem Primäraffekt und dem Ausbruch der Roseola liegt, ganz auffällig hervortritt. Auch die Beziehung zwischen „Rash“ (Initialexanthem) und dem charakteristischen Ausschlag akuter Exantheme gehört in diesen Zusammenhang.

Bei der Pityriasis rosea, die als parasitäre Hauterkrankung imponiert, ohne daß ihr Erreger bekannt wäre, fällt es in vielen Fällen auf, daß dem all-

gemeinen Ausbruch der Hautaffektion ein einzelner größerer Herd um etwa acht Tage vorausgeht. Hier ist eine Deutung im Sinne von Primärherd und Tochtereffloreszenzen möglich — allerdings mit der Voraussetzung, daß die Gesamtentwicklung nur auf der Haut erfolgt.

Die Immunisierung durch Überstehen einer Hauterkrankung erscheint für den Herpes zoster erwiesen. Vereinzelte Ausnahmen („Zoster recidivans“) fallen nicht allzusehr ins Gewicht. Auch bei den akuten Exanthemen kommen sie vor. Für die Syphilis gilt die Annahme, daß Immunität nur bei noch bestehender Krankheit besteht, und daß nach vollendeter Heilung Reinfektionen eintreten können.

Es wäre unzulässig, aus der Immunisierung generell auf eine infektiöse Ursache des Zoster zu schließen, da auch rein toxische Voraussetzungen zur Immunität führen können.

Manche Hautkrankheiten verteilen sich in einem gegebenen Beobachtungskreise zeitlich nicht gleichmäßig, sondern häufen sich zu bestimmten Zeiten, während sie zu anderen zurücktreten oder völlig verschwinden.

So sind speziell Zosterepidemien beschrieben worden. Langjährige Erfahrung bestätigt, daß in einzelnen Monaten mancherorts zahlreiche Fälle des Herpes zoster vorkommen, während sonst höchstens vereinzelte „sporadische“ Fälle beobachtet werden. Ähnliches gilt vom Erythema exsudativum multiforme, dem Erythema nodosum, den Purpuraerkrankungen. Für diese ergeben sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit Häufungen im Frühjahr und Herbst, wenn auch in einzelnen Jahren Verschiebungen vorkommen.

Exquisit gehäuft nach Art von Epidemien stellt sich die Impetigo contagiosa ein; ferner ergeben sich zeitliche Schwankungen bei den Triehophytien, der Pityriasis rosea aber auch bei der Alopecia areata und vielleicht dem Lichen ruber planus.

Gerade die zuletzt angeführten Hautkrankheiten aber lehren, daß diese zeitlichen Verhältnisse für sich allein nur ein Argument von untergeordneter Bedeutung zugunsten parasitärer Theorien abgeben können.

Ähnlich steht es mit der Verwertung der Unterschiede in der geographischen Verbreitung der Dermatosen. Die Tatsache, daß gewisse Hautkrankheiten an bestimmte Örtlichkeiten gebunden scheinen (Lepra, Orientbeule und andere Dermatosen heißer Länder) läßt nicht ohne weiteres und erst nach Ausschaltung einer Fülle von speziellen anderen ursächlichen Faktoren belebte Krankheitsursachen in Betracht ziehen. Auffallende geographische Differenzen finden sich auch bei Hautkrankheiten, die von parasitären Voraussetzungen unabhängig zu sein scheinen, und können den Ausdruck sehr komplizierter Krankheitsbedingungen bedeuten.

Einleuchtend oder zwingend wird die Annahme einer infektiösen Ätiologie bei solchen Hautkrankheiten, bei denen sich ein intimerer Zusammenhang zwischen einzelnen Krankheitsfällen im Sinne der Ansteckung ergibt. Aber auch die Entstehung mehrerer Krankheitsfälle innerhalb einer engeren Gemeinschaft ist an sich noch lange kein Beweis einer belebten Krankheitsursache. Immerhin kann an einer Ansteckung kein Zweifel sein, wenn sich die Impetigo contagiosa oder die Kopftrichophytie in einzelnen Schulklassen häuft, wenn eine ganze Anzahl von Kunden eines Barbiers an Bartrichophytie erkrankt, oder wenn der Pemphigus neonatorum bei einer Anzahl von Säuglingen in einer Gebärd- oder Findelkinderanstalt oder in der Klientel einer bestimmten Hebamme vorkommt.

Vor allem dann erscheint die Ansteckung sicher, wenn es sich um Erkrankungen mit gesetzmäßiger Inkubationszeit handelt und die äußeren Umstände klar darauf verweisen, daß der Neuerkrankte ausschließlich zu einem

„typischen“ Zeitpunkte direkt mit einem anderen Kranken oder einer anderen Vermittlungsmöglichkeit der Affektion in Berührung gekommen war.

Bei der Syphilis kann diese Beweisführung im Einzelfalle restlos gelingen. Bei dieser Krankheit ist eine gesetzmäßige Inkubationszeit zu eruieren, die bis zur charakteristischen Ausprägung des Primäraffektes drei Wochen oder einige Tage mehr beträgt. Der Sitz des Primäraffektes verweist auf die Eingangspforte der Infektion und damit meist auf die näheren Umstände, unter denen die Ansteckung erfolgte, und so ergab sich lange vor der Entdeckung der *Spirochaete pallida* nicht nur die Notwendigkeit der Annahme eines „Virus animatum“ und seiner direkten wie indirekten Übertragungsweisen, sondern auch die näheren Bedingungen, an welche die Ansteckungsfähigkeit eines Syphilitischen geknüpft ist, waren aus der klinischen Erfahrung genauer zu ermitteln.

Die Übertragung muß vor allem von der Haut und den Schleimhäuten aus durch die Absonderungen des Primäraffektes wie solcher Produkt der Sekundärperiode vermittelt werden, die nassen und der schützenden Epitheldecke entbehren. Haut- und Schleimhauteruptionen bei der kongenitalen Syphilis sind ihnen anzureihen. Auch durch Blut ist wenigstens zu gewissen Zeiten eine Ansteckung möglich und zwar speziell im Beginn der Sekundärperiode und während frischer sekundärer Rezidive, kaum aber in der späteren Latenz; so ergibt sich also für die Gefährlichkeit des Blutes der Syphilitiker ein Anhalt aus der Zeit, die im Einzelfalle seit der Infektion verflossen ist, wie aus dem Vorhandensein oder Fehlen flörder Krankheitserscheinungen. Auch irgendwelche nicht spezifische Produkte eines Syphilitischen können zur Übertragung der Lues führen, wenn zu ihnen spezifische Beimengungen von syphilitischen Herden oder vom Blute des Patienten hinzutreten. Also nur unter solchen speziellen und komplizierteren Voraussetzungen können Speichel, Milch, Cervikalschleim u. dgl. oder Absonderungen nässender Ekzeme wie andersartiger Haut- und Schleimhautläsionen syphilitischer Individuen gefährlich werden. Die Frage der Ansteckungsfähigkeit des Sperma war nach den klinischen Beobachtungen allein nicht zu lösen.

Eine Ansteckung, die in seltenen Fällen durch Tertiärprodukte der Syphilis vermittelt worden sein mußte, bewies, daß auch in diesen der Krankheitserreger existieren kann.

Solche auf rein klinischen Beobachtungen fußende Annahmen konnten nach Entdeckung des Syphiliserregers einer erneuten und vertieften Prüfung unterworfen werden; auch die experimentelle Kontrolle war heranzuziehen.

Bei den akuten Exanthemen mit typischer Inkubationszeit (Masern, Scharlach, Variola) existieren in reicher Fülle Beobachtungen, die eine Übertragung dadurch beweisen, daß eben einer einmaligen, nachgewiesenen Infektionsmöglichkeit der Ausbruch der Krankheit nach der gesetzmäßigen Frist folgte. Dagegen kann die Beurteilung bei Infektionskrankheiten mit schwankender oder unbekannter Inkubationsdauer überaus schwierig werden. Angeführt sei nur die Lepra, aber auch die Tuberkulose des Menschen.

Die „Konfrontation“ zweier Krankheitsfälle zum Zwecke des Nachweises einer „Infektionsquelle“ kann unter Umständen entscheiden (so bei Syphilis, *Ulcers mollia*); ihre Bedeutung ist aber nicht zu hoch einzuschätzen, wenn die parasitäre und infektiöse Natur der Krankheit nicht durch zwingende Gründe belegt werden kann. Man hat immer wieder darauf verwiesen, daß Krankheiten wie Ekzeme, Psoriasis, Lichen ruber, wenn sie wirklich infektiösen Ursprungs wären, sich weit häufiger bei Ehegatten finden müßten. Aber andererseits wird eine Affektion wie die Pityriasis versicolor, deren parasitäre Ätiologie außer Zweifel steht und bei der die Haut ungeheure Pilzmassen an ihrer Oberfläche beherbergt, kaum je von einer Person auf die andere direkt übertragen.

Handelt es sich um Erreger, die außerhalb des menschlichen Körpers bestimmte für die Infektion notwendige Umwandlungen durchmachen müssen und dazu eventuell auch eines Zwischenwirtes bedürfen, so wird der Nachweis eines Zusammenhanges zwischen zwei Krankheitsfällen unmöglich. Aber in solchen Fällen kann wiederum die Feststellung der „indirekten“ Übertragungsmöglichkeiten (Insektenstiche!) von Bedeutung werden.

Beweisend im Sinne der mikroparasitären Ätiologie einer Hautkrankheit werden einwandfreie experimentelle Übertragungen. Aus ihnen kann sich die infektiöse Natur der Krankheit mit Sicherheit ergeben, selbst wenn ihr Erreger unbekannt ist.

Die klinische Erfahrung kennt in großer Zahl Fälle, die unbeabsichtigt den näheren Umständen nach einer experimentellen Inokulation gleichkommen.

Beispiele dafür ergeben besonders viele extragenitale Syphilisinfectionen, aber auch Übertragungen der Tuberkulose in Wunden, Vakzineübertragung beim Melken, Milzbrandübertragung beim Schlachten, Ansteckungen mit Impetigo bei der Vakzination, vereinzelte Fälle der Ansteckung mit Lepra usw.

Beabsichtigte experimentelle Impfungen von Menschen sind besonders im letzten Jahrhundert bei der Syphilis von seiten einzelner Forscher vorgenommen worden, die glaubten ein derartiges Vorgehen mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der von ihnen bearbeiteten Fragestellungen verantworten zu können. Auch die negative Seite dieser Experimente war nach vielen Richtungen hin klärend. So hat jener Verwirrung der medizinischen Anschauungen, welche Tripper und Syphilis als eine einzige Krankheit zusammenwarf, Ricord durch seine Massenimpfungen ein Ende gesetzt, die ergaben, daß sich durch Einbringung von Trippermaterial niemals Syphilis erzeugen ließ.

Auch die Geschichte der Variola wie die Kuhpockenimpfungen haben den experimentellen Nachweis der Übertragbarkeit einer Krankheit mit unbekanntem Erreger auf den Menschen erbracht.

Weitere positive Übertragungen von Hautkrankheiten von einem Menschen auf den anderen wurden geliefert: beim Ulcus molle, bei den Pyodermien, bei Molluscum contagiosum, gewissen Warzenformen, bei der Lepra, der Orientbeule, den Fadenpilzkrankheiten usw.

Behauptet ist auch die Übertragung der Psoriasis auf einen Gesunden durch Einbringung von Schuppen in eine kleine Hautwunde; doch können vereinzelte anscheinend positive Ergebnisse gerade bei dieser Krankheit nicht volles Vertrauen beanspruchen.

Negativer Ausfall von Übertragungs- und Impfversuchen ist kein voller Beweis gegen die Annahme, daß eine Hautaffektion auf ein belebtes Virus zurückzuführen wäre. Denn auch die Übertragung mit dem Material von Hautaffektionen, deren Erreger bekannt ist, oder selbst mit Reinkulturen desselben gelingt durchaus nicht immer. Die Erreger können sich in den Krankheitsprodukten in zu geringer Menge oder in einem Zustande ungenügender Aktivität oder einer Umwandlung finden, welche das Haften bei der Übertragung und die Weiterentwicklung ausschließt. Oder die Eigenart des Terrains, auf welches überimpft wird, kommt in Betracht.

Immerhin darf bei Hautkrankheiten, bei denen infektiöse Voraussetzungen nur vermutet, aber auch mit guten Gründen bekämpft werden, einem unter den verschiedensten Versuchsbedingungen erfolgten negativen Resultat der Inokulationen eine gewisse Beweiskraft zugeschrieben werden.

Zu den Krankheiten, bei denen so die Überimpfungen negativ ausgefallen sind, gehört: die Alopecia areata, der Pemphigus chronicus, mit einer (!) Ausnahme die Psoriasis, der Lichen ruber, das Ekzem.

Besondere Vorsicht verlangt die Deutung der Ergebnisse einer Autoinokulation auf den Kranken selbst. Sie kann mißlingen, weil die Haut des Patienten bereits immunisiert ist; bei der Syphilis wird dieser Zustand schon bald nach der Infektion und lange vor Ausbruch des Primäraffektes erreicht. Umgekehrt kann eine gelungene Autoinokulation vorgetäuscht werden, wo es sich nur um eine Reaktion der Haut auf einen nicht spezifischen Reiz handelt.

Die Deutung des Impfexperimentes wird erschwert oder unmöglich, wenn die Haut durch die früher überstandene Infektion allergisch geworden ist.

Ganz unzulässig wäre es, von der Übertragung einer Hautkrankheit schon deshalb zu sprechen, weil sie auf irgend einen äußeren Reiz oder ein Trauma hervortritt, das nur mit der bloßen Möglichkeit rechnen ließe, daß infektiöses

Material in die Haut gelangt wäre. So sind unberechtigterweise vereinzelt Fälle, in denen eine Psoriasis vulgaris in zeitlicher und örtlicher Beziehung zur Vakzination oder Tätowierung eintrat, in engste Parallele zu Übertragungen der Syphilis gesetzt worden, die unter analogen Bedingungen erfolgten.

Die Impfexperimente am Menschen, die sich aus ethischen und humanen Gründen bei vielen Hautkrankheiten von selbst verbieten, können teilweise durch Tierimpfungen ersetzt und ergänzt werden. Sie liefern unter Umständen den genügenden Beweis der parasitären Natur einer Dermatoze. Aber auf negative Ergebnisse oder eine Beschränkung positiver Erfolge auf ganz spezielle Versuchsbedingungen und eine besonders glücklich gewählte Tierart muß man schon wegen der feineren Verschiedenheiten in der Struktur und Funktion der menschlichen und der tierischen Haut gefaßt sein. Außerdem können diese Differenzen bedingen, daß die Impfung zwar beim Versuchstiere angeht, aber in ihren Äußerungen nicht ohne weiteres mit den Symptomen beim Menschen übereinstimmt.

Gerade die geglückten Versuche, die menschliche Syphilis nicht nur auf verschiedene Affenarten, sondern auch auf Kaninchen und andere Tiere zu übertragen, haben die ganze Fülle dieser Schwierigkeiten, aber auch die Möglichkeit ihrer Überwindung dargetan.

Aus den besonderen Charakteren, welche menschliche Dermatosen an der tierischen Haut gewinnen, ergeben sich zwei entgegengesetzte Schwierigkeiten:

Gelungene Übertragungen wurden nicht anerkannt und banale Veränderungen an der Tierhaut wurden wegen großer Ähnlichkeiten mit bestimmten Hautaffektionen des Menschen identifiziert.

Eine letzte Schwierigkeit für experimentelle Übertragungen von Hauterkrankungen auf Menschen und Tiere besteht bei solchen Dermatosen, die an bestimmte Örtlichkeiten gebunden scheinen (Lepra, Orientbeule). Anscheinend positive Impfergebnisse am verseuchten Orte könnten unter Umständen auf nicht erkannte andere Ursachen zurückgehen, während bei Mißerfolgen an „immunen“ Orten verschiedenartige, die Entwicklung des angenommenen Erregers hindernde Momente im Spiele sein können.

Bakterien.

Lassen die bisher behandelten Kriterien mit mehr oder minder großer Berechtigung den allgemeinen Schluß auf infektiöse und parasitäre Ursachen einer Hautkrankheit zu, so wird das entscheidende Beweismoment im Nachweis des Erregers selbst gesucht. Nach Umfang und Bedeutung stehen im Vordergrund die bakteriellen Erkrankungen der Haut. Aber gerade bei Hautaffektionen kann der Fund von Mikroorganismen zu Trugschlüssen führen. So wenig der mangelnde Nachweis der Mikroorganismen eine Infektion bestimmt ausschließt, so wenig ist andererseits gerade der Fund von Bakterien schon ein voller Beweis ihrer ätiologischen Bedeutung überhaupt, geschweige denn des Umfangs ihrer Bedeutung. Schon auf der gesunden Haut können sich saprophytische Keime in ungeheurer Zahl aufhalten und die Desinfektionsversuche lehren, daß es überhaupt kaum gelingt, die Haut keimfrei zu machen. Aber selbst wenn man sich eine Zeitlang übertriebene Vorstellungen von dem Keimreichtum der gesunden Haut gemacht haben sollte, darf man bei einer großen Reihe von Hautkrankheiten die örtliche Anwesenheit zahlreicher Arten und großer Mengen von Mikroorganismen voraussetzen, die entweder gar keine Bedeutung für die Dermatoze besitzen oder nur sekundäre Ansiedler darstellen. Sie sind besonders dann zu erwarten, wenn die Hornschicht gelockert ist oder

fehlt, und Exsudationen und abnorme Absonderungen einen besonders günstigen Nährboden liefern. Allerdings kann wenigstens innerhalb gewisser Grenzen die Lagerung der Mikroorganismen einen Anhalt für ihre Bedeutung abgeben. Es macht einen gewaltigen Unterschied aus, ob sich Bakterien etwa in der Tiefe geschlossener Effloreszenzen oder nur an der Oberfläche, in Borken und gelockerten Schuppen oder auf nässenden Flächen finden, und es ist deshalb auch nicht gleichgültig, in welchem Stadium einer Hautkrankheit der Nachweis von Mikroorganismen versucht wird. Auch in geschlossenen Blasen und Bläschen bleibt eine sekundäre Bakterienansiedelung nicht aus. Darum muß gerade bei den Hautkrankheiten, bei denen sich der ätiologische Verdacht auf Mikroorganismen richtet, der Nachweis der Erreger durch die Erfüllung der oben wiedergegebenen Forderungen eines umfassenderen Beweises ergänzt werden. Allerdings gelingt diese geschlossene Beweisführung nur in einem Bruchteil der Fälle.

Die mannigfachen ätiologischen Schwierigkeiten, die trotz weitgehender bakteriologischer Klärung übrig bleiben, demonstriert vielleicht am besten das Kapitel der tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Es existiert eine große Anzahl verschiedenartiger Typen von Hauterkrankungen, die mit voller Bestimmtheit oder mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit als tuberkulös anzusprechen sind. Die tuberkulöse Natur ist sicher erwiesen, wenn der Nachweis der Bazillen im erkrankten Gewebe gelingt.

Diese Forderung ist erfüllt bei:

Lupus vulgaris, Tuberculosis verrucosa cutis, Leichentuberkeln, miliaren disseminierten (akneartigen etc.) Formen, bei miliaren Geschwüren der Miliartuberkulose, dem Skrofuloderm, tumorartigen, fungösen, „gummaartigen“ Formen, bei größeren Geschwürsformen der Genitalien, bei einem Teil der Fälle von Lichen scrophulosorum.

Der Nachweis der Tuberkelbazillen aus dem erkrankten Gewebe kann schon wegen der Spärlichkeit der Bazillen bei manchen der angeführten Typen Schwierigkeiten begegnen. Die Berücksichtigung der Muehschen Granuliformen wie die Verwendung der Antiforminmethode ermöglicht mitunter auch bei Hauterkrankungen den Nachweis von Tuberkelbazillen unter Voraussetzungen, unter denen ein positives Resultat sonst ausbliebe; aber auch die genaueste mikroskopische Untersuchung auf Tuberkelbazillen kann unter Umständen negativ bleiben, unter denen mit anderen Methoden der Nachweis lebensfähiger Tuberkelbazillen gelingt.

Umgekehrt können gerade an der Haut andere, z. T. säurefeste Bakterien mit Tuberkelbazillen verwechselt werden (Smegmabazillen). Der mikroskopische Bazillennachweis aus Borken, Schuppen, Exsudaten, Eiter verdient deshalb geringeres Vertrauen als der Fund der Tuberkelbazillen in Gewebsschnitten.

Sicher erwiesen ist die Natur tuberkulöser Hauterkrankungen durch gelungene Bazillenkulturen und durch einwandsfreie positive Tierimpfungen. Interessanterweise können diese Methoden mitunter zum Ziele führen, wenn der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbazillen mißlungen war; namentlich das Impfexperiment ergibt nicht selten ein zuverlässiges positives Resultat. Häufiger allerdings kann man umgekehrt erleben, daß trotz mikroskopisch nachweisbarer Tuberkelbazillen der Kulturversuch wie das Tierexperiment versagt.

So gut wie sicher erwiesen ist weiterhin die tuberkulöse Natur einer Hauterkrankung aus dem deutlichen positiven Ausfall der Herdreaktion nach subkutaner Tuberkulin-Einspritzung. Es mag allerdings in vereinzelten Fällen

vorkommen, daß auch andere Hautaffektionen (Syphilis) auf Tuberkulin reagieren; im großen und ganzen aber kommen derartige Ausnahmen nicht in Betracht. Dagegen beweist der negative Ausfall der Tuberkulinprobe nichts gegen die tuberkulöse Natur einer Hautkrankheit; zweifellos tuberkulöse Herde in der Haut lassen — nicht einmal allzu selten — eine positive Reaktion vermissen.

Unzulänglich für den exakten Nachweis der tuberkulösen Natur einer Hautkrankheit sind die makroskopisch-klinischen Erscheinungen wie das histologische Bild. Es gibt andersartige Erkrankungen der Haut, die klinisch mit Tuberkulose zu verwechseln wären (Lepra, Lues) und umgekehrt kann eine echt tuberkulöse Hautaffektion sich in Symptomen äußern, die nicht ohne weiteres an Tuberkulose denken ließen (Exfoliation, Atrophie). Entsprechend ergibt sich histologisch-mikroskopisch eine der Hauttuberkulose analoge und ähnelnde Struktur auch bei anderen Hautaffektionen, während Hautveränderungen, die Tuberkelbazillen beherbergen, keineswegs Tuberkelstruktur zu zeigen brauchen.

Es ist nach dem Gesagten zu verstehen, daß die Abgrenzung des Gebiets der tuberkulösen Erkrankungen der Haut auf Schwierigkeiten stößt. Da die einzelnen exakten Beweismittel auch bei sicher tuberkulösen Erkrankungen der Haut oft versagen, so bleibt Platz für die Vermutung, daß auch gewisse andere Hauterkrankungen tuberkulöser Natur sein könnten, bei denen der einwandfreie Beweis der Tuberkulose bislang nicht geliefert werden konnte, bei denen aber eine Anzahl schwerwiegender Gründe den Verdacht der Tuberkulose nahelegt. Man hat die Erfahrung gemacht, daß gewisse Hauterkrankungen sich mit auffälliger Häufigkeit oder ausschließlich bei Individuen entwickeln, die an irgendwelchen Manifestationen der Tuberkulose leiden oder gelitten haben. Solche Erkrankungen, bei denen der Nachweis der Tuberkelbazillen in den Hautveränderungen nicht gelang, bezeichnete man als **Tuberkulide** und vertrat dabei die Anschauung, daß nicht die Bazillen selbst, sondern zirkulierende Toxine derselben die Hautaffektion bedingten. Das Gebiet derartiger (Toxi-) Tuberkulide ist aber im Zusammenhang mit dem Nachweis der Tuberkelbazillen, der in einzelnen Fällen unter günstigen Voraussetzungen gelang, wesentlich eingeengt worden. Jetzt wird zum mindesten für die Mehrzahl der „Tuberkulide“ angenommen, daß sie nichts anderes seien als echte, wenn auch abgeschwächte, hämatogene Tuberkulosen der Haut, denen meist ein gutartiger Verlauf, ein schubweises Auftreten in symmetrischen disseminierten Eruptionen wie die Neigung zur spontanen Rückbildung der einzelnen Herde zukommt, und die verhältnismäßig oft die typisch tuberkulöse histologische Struktur vermissen lassen. Ja, man würde die Hypothese der rein toxischen Tuberkulide wohl ganz fallen lassen, wenn nicht experimentell nachgewiesen wäre, daß bei tuberkulösen Individuen durch Einbringung von Tuberkulin, das durch Filtration oder gar durch Dialysieren von allen geformten Bestandteilen befreit wurde, an der Haut Reaktionen von der Art der Tuberkulide oder gar von der typischen Struktur der Tuberkulose hervorgerufen werden können. Diese Erfahrungen bringen die Tuberkulidfrage im Zusammenhang mit den spezifischen Überempfindlichkeitsreaktionen der Haut Tuberkulöser.

Mit dem Nachweis des Tuberkelbazillus bei den einzelnen Formen der Hauttuberkulose ergibt sich die neue schwierige Frage nach den Gründen der großen Verschiedenheiten, welche die einzelnen Typen aufweisen, und die sich selbst selbst innerhalb eines besonderen Typs wie etwa des Lupus vulgaris zeigen.

Jene Verschiedenheiten versucht man auf Voraussetzungen zurückzuführen, die zum großen Teil hypothetisch geblieben sind.

Bei einem und demselben Infektionsmodus können Verschiedenheiten der Virulenz der Bazillen im Spiele sein und gerade an der Haut ist mit Wirksamkeiten abgeschwächter oder gar nicht mehr lebensfähiger Tuberkelbazillen zu rechnen. Ebenso bedeutungsvoll kann der Infektionsmodus als solcher sein. Es wäre denkbar, daß die Tuberkulose der Haut sich verschieden äußerte, je nachdem die Bazillen von außen her oder von innen her auf dem Blutwege in die Haut gelangten. Ein dritter Modus ergibt sich durch Transport der Bazillen in den Lymphbahnen auf geringe Entfernung von tieferen Organen aus und durch das direkte Übergreifen auf das Unterhautzellgewebe und die Haut bei Lymphdrüsenerkrankungen, wodurch die charakteristischen Typen des Skrofuloderma entstehen. Was die exogene und endogen-metastatisch Infektion der Haut mit Tuberkelbazillen angeht, so existieren beide Modi. Man darf aber annehmen, daß die Infektion weit häufiger von außen her erfolgt und zwar auch bei den Autoinfektionen tuberkulöser Menschen dadurch, daß sie ihr Sputum usw. auf die Haut bringen. Auf dem Blutwege können Tuberkelbazillen in akuten Schüben in die Haut gelangen und es ergeben sich dann mitunter charakteristische disseminierte Eruptionen wie etwa bei den „postexanthematischen“ Hauttuberkulosen und speziell nach Masern. Aber auch ohne derartige „Explosionen“ können bei chronischen Tuberkulosen Bazillen zur Metastase in der Haut führen; es existiert keine einzige klinische Form der Hauttuberkulose, die für einen bestimmten Infektionsmodus ohne Einschränkung charakteristisch wäre. Immerhin deuten speziell jene multiplen eruptiven Formen und so auch der sog. Lupus follicularis disseminatus und die größere Zahl der „Tuberkulide“ auf eine metastatische Entstehung, während beim Lupus vulgaris für die meisten Fälle eine exogene Infektion wahrscheinlich geworden ist. Besonders einleuchtend sind Fälle, die unbeabsichtigten experimentellen Inokulationen nahekommen; der Sitz und die näheren Umstände des Entstehens können bedeutungsvoll sein (Entwicklung von Lupus auf Basis einer Verletzung und nach erwiesener Verschmutzung mit tuberkulösem Material usw.; Lupus im Anschluß an Vakzination und Tätowierung etc.; ferner Leichentuberkel der Anatomen; Tuberculosis cutis verrucosa an Händen und Vorderarmen bei Metzgern, die mit perlsuchtskrankem Vieh zu tun hatten). Die Feststellung, daß eine Hautaffektion die einzige klinisch erkennbare tuberkulöse Manifestation an einem Patienten darstellt, ist ein wichtiges Argument, aber kein voller Beweis ihrer exogenen Entstehung, da viszerale Tuberkulosen oft längere Zeit latent bleiben, und so beweist auch ein Hervortreten viszeraler Tuberkulose nach der Hauterkrankung keineswegs, daß die letztere als der ursprüngliche Krankheitsherd zu betrachten wäre.

Sicherlich ist auch die Menge der Tuberkelbazillen, die in die einzelne Hautstelle gelangen, nicht bedeutungslos für den Typus der Erkrankung. Es ist auch wohl nicht gleichgültig, ob ein Patient sich mit seinen eigenen oder mit fremden Tuberkelbazillen an der Haut ansteckt.

Von besonderem Interesse ist die Frage, wieweit sich Unterschiede zwischen Infektionen mit humanen und mit bovinen Tuberkelbazillen ergeben. Beide Infektionsarten kommen an der menschlichen Haut vor und speziell die Tuberculosis verrucosa cutis ist in der Regel die Folge einer Ansteckung mit perlsüchtigem Materiale. Wieweit der Lupus auf bovine Infektion zurückgeht, ist fraglich; doch überwiegen auf alle Fälle die Ansteckungen mit Bazillen des Typus humanus.

Eine ganz besondere, wenn auch nicht genügend geklärte Bedeutung für die Entstehung und den Typus der Hauttuberkulose kommt aber noch allen jenen Momenten zu, die unter dem Begriffe der Disposition zusammengefaßt werden. Ohne ein genaueres Eingehen auf dieses strittige Gebiet mag gesagt

werden, daß hier alle jene Voraussetzungen zu diskutieren wären, die ganz allgemein bei tuberkulösen Erkrankungen als „prädisponierend“ gelten. Speziell aber drängt sich bei den tuberkulösen Erkrankungen der Haut mit ihren vielartigen Typen die Frage auf, ob Art und Verlauf der Hautaffektion nicht wesentlich davon abhängt, daß in einem Teil der Fälle eine primäre Infektion der Haut eines sonst gesunden Individuums, in anderen Fällen eine Hautaffektion eines bereits tuberkulösen Menschen vorliegt. Wenn diese Frage auch noch nicht genügend beantwortet werden kann, so ist doch auf alle Fälle der „Allergie“ der Haut Tuberkulöser, wie sie sich auf spezifische Tuberkulinreize (Pirquetreaktion) kundgibt, auch gegenüber einer Infektion mit Tuberkelbazillen die größte Bedeutung beizumessen und auf den durchschnittlich milden Verlauf der meisten Formen der Hauttuberkulose hat die allgemeine „Tuberkuliniisierung“ des Organismus zweifellos Einfluß. Wieweit tuberkulöse Erkrankungen der Haut primär existieren, d. h. bei Individuen, die noch nicht eine anderweitige (viszerale) Tuberkulose („Kindheitsinfektion“) durchgemacht haben, und wie weit solche primäre Hauterkrankungen besondere Charaktere besitzen, ist noch genauer zu studieren, ebenso wie die auffällige Tatsache, daß ausgedehnte tuberkulöse Erkrankungen der Haut jahrzehntelang bestehen können, ohne daß weitere Manifestationen der Tuberkulose erkennbar werden, daß aber in anderen Fällen sich früher oder später eine Lungenphthise entwickelt.

Auch besondere lokale Dispositionen einzelner Hautpartien zur Tuberkulose, die sich nicht etwa durch die leichtere Zugänglichkeit für eine externe Infektion erklären lassen, verdienen Interesse.

Die Leprabazillen finden sich in den Knoten des Aussatzes meist in so kolosalen Mengen und in so charakteristischer Lagerung, daß daraus allein schon ein Schluß auf ihre ätiologische Bedeutung erlaubt scheint. Daneben aber existieren bei der Lepra nervorum Manifestationen, in denen nicht die Haut sondern das periphere Nervensystem den Sitz der bazillären Herde darstellt. Endlich kommen bazillenfreie Hautveränderungen bei der viszeralen Lepra vor, die schließlich analog den Tuberkuliden als Folge der bazillären Toxine gelten könnten. Keine der drei Möglichkeiten stellt aber an sich die ätiologische Bedeutung der Leprabazillen für die Gesamterkrankung in Frage. Indessen ist auch durch die Konstanz des Bazillenfundes bei den Leprösen über die Summe der Voraussetzungen, die zur Erkrankung führen, kein Überblick gewonnen.

Ob und unter welchen Bedingungen der Leprabazillus außerhalb des menschlichen Körpers leben kann, ist nicht bekannt.

Die Versuche der Darstellung von Reinkulturen wie der experimentellen Übertragung auf Tiere sind den größten Schwierigkeiten begegnet. Eine Spontanerkrankung an Lepra ist bei Tieren nicht beobachtet.

Aus dem Freibleiben ganzer Länder von der Erkrankung und aus dem stärkeren Befallenwerden bestimmter Bevölkerungsschichten in Lepragegenden hat man auf Einflüsse der Rasse, des Klimas, der Ernährungsweise, sozialer Voraussetzungen, der Vererbung geschlossen, die in ihrer Verallgemeinerung durch spezielle Beobachtungen wie auch durch die Wanderungen, welche die Krankheit im Laufe der Geschichte gemacht hat, eingeschränkt oder widerlegt werden. Alles spricht dafür, daß es sich bei der Lepra um eine kontagiöse Affektion handelt, an der nur Menschen erkranken, die irgendwie mit einem Leprapatienten in Berührung gekommen sind. Für diese Annahme ist auch ein Fall einer experimentellen Übertragung auf den Menschen zu verwerthen, wie die wichtige Erfahrung, daß die systematisch durchgeführte Isolierung

rung der Leprösen die Krankheit in einem befallenen Gebiete zum Aussterben bringen kann. Norwegen ist auf diese Weise im Laufe von mehreren Dezennien fast völlig von der Lepra befreit worden. Außerhalb eines „Lepralandes“ sind Erkrankungen nur in verschwindender Zahl akquiriert worden. In welchem Umfange eine mittelbare Übertragung durch Gebrauchsgegenstände, Kleider, Nahrungsmittel, durch Insektenstiche erfolgen kann, ist durchaus strittig.

Die Eingangspforte der Bazillen in den menschlichen Körper stellt anscheinend am häufigsten die Nasenschleimhaut dar; auch die tieferen Teile des Respirationstraktus und der Magendarmkanal kommen in Betracht; verhältnismäßig häufig ist die Haut die Eintrittsstelle der Bazillen und es liegen nicht wenige Beobachtungen vor, die für eine sekundäre und akzidentelle Inokulation indifferenter Wunden und Läsionen der Haut sprechen.

Außerordentlich leicht erfüllt der Erreger des Milzbrandes, der **Anthraxbazillus**, die Forderungen, die für den Nachweis der ätiologischen Bedeutung aufgestellt sind. Er findet sich in den Krankheitsherden in großer Zahl, ist schnell und sicher auf künstlichen Nährböden zu züchten und bereitet der experimentellen Übertragung auf Tiere keine Schwierigkeiten. Allerdings handelt es sich bei diesen Impfungen um die Erzeugung des internen (generalisierten) Milzbrandes, nicht um eine örtliche Hautaffektion.

Beim Menschen überwiegt die Milzbrandinfektion in Form der Hauterkrankung (*Pustula maligna* und Milzbrandödem) ganz außerordentlich an Zahl die Fälle von generalisiertem Milzbrand, bei dem der Verdauungstraktus oder der Respirationstraktus (Inhalation von Sporen) die Eingangspforte bildet. Der Anthrax findet sich bei einer ganzen Reihe von Tieren und für die menschlichen Erkrankungen kommt durchweg tierisches Material in Betracht. So ist die *Pustula maligna* besonders eine Berufs- und Gewerbekrankheit bei Personen, die mit kranken Tieren oder besonders mit der Verarbeitung von Häuten solcher Tiere zu tun haben.

Der **Rotzbazillus**, dessen ätiologische Rolle nach dem Befund im kranken Materiale, der Kultivierbarkeit und Übertragbarkeit auf Tiere feststeht, wird selten auf den Menschen übertragen; meist geht die Infektion von kranken Pferden aus.

Der Bazillus des **Rhinoskleroms** ist kultivierbar und auf Tiere inokulabel.

Der Erreger des weichen Schankers (**Ducrey'scher Bazillus**) ist in den Absonderungen des Geschwürs schwer zu finden, wenn der Schanker schon voll ausgebildet ist und damit Sekundärinfektionen erlitten hat. Doch gelingt unter günstigen Bedingungen sein Nachweis sowohl im Eiter wie im Gewebe des *Ulcus molle* (selten auch im Buboneneiter). Geradezu in Reinkulturen gewinnt man den Bazillus durch mehrfach fortgesetzte Autoinokulationen eines *Ulcus molle* auf den Patienten, indem man von dem eben auftretenden Impfschanker sofort weiterimpft.

Kultur auf künstlichen Nährböden ist gelungen, ebenso die Übertragung auf Affen.

Die spezifische Bedeutung jenes Streptobazillus für die Entstehung der *Ulcera molli*a erscheint zweifelsfrei erwiesen.

Die pathogene Bedeutung der **Kokken** ist auf dermatologischem Gebiete nicht leicht abzugrenzen, so vielfältig sie auch in Betracht kommt. Man kann die Eitererreger auch auf der gesunden Haut finden, ohne daß sie irgendwelche krankhaften Veränderungen auslösen, und in offenen Krankheitsherden können sie sekundäre Ansiedler sein, die wohl auf die Weiterentwicklung des Krankheitsbildes wesentlichen Einfluß gewinnen, aber unter anderen Umständen auch nur untergeordnete Bedeutung besitzen mögen. Doch bleibt eine große Reihe von Hautaffektionen, die als reine „primäre“ Kokkenerkrankungen auf-

zufassen sind. Meist finden die Kokken von außen her ihren Weg in die Haut, aber auch vom Blutwege her und durch die Lymphbahnen erfolgen Infektionen. Erkrankungen der letzten Art, in denen von benachbarten Drüsen aus die Invasion in die Haut stattfindet, können für die folgenden Besprechungen beiseite bleiben.

Dagegen verlangt die Infektion durch die Blutbahn eine genauere Berücksichtigung. Es gibt eine ganze Reihe „pyämischer Dermatosen“ in Form von Erythemen, papulösen Effloreszenzen und ihren Abarten, vesikulösen Effloreszenzen, Purpura, knotigen und speziell „pseudofurunkulösen“ Herden, die man in weitestem Umfange auf reine Toxinwirkungen zurückführen wollte, von denen aber zum mindesten ein Teil direkt Kokken beherbergt, die bei Pyämie und Sepsis auf dem Blutwege in die Haut verschleppt wurden. Daneben aber trifft die hämatogene Entstehung auch für Fälle der Strepto- und Staphyloomykosen der Haut zu, die nicht etwa ein untergeordnetes Symptom einer allgemeinen Infektion durch Eitererreger, sondern selbständige Krankheitsbilder bedeuten. Schon die genauere Lagerung der Kokken in der Haut kann dies beweisen; doch tritt diese Invasion der Haut vom Blutwege her an Häufigkeit wesentlich zurück hinter die Infektion von außen her. Die Furunkulose z. B. ist in diesem Sinne in viel höherem Maße eine exogene Erkrankung als man lange Zeit hat zugeben wollen.

Eine Unterscheidung gewisser Streptokokken- und Staphylokokken-erkrankungen der Haut scheint auf den ersten Blick leicht. Indessen zeigt das genauere Studium, daß ein und dasselbe klinische Krankheitsbild in verschiedenen Fällen nicht durchweg dieselbe Kokkenart liefert. Auch gibt es Fälle, in denen sich Staphylokokken neben Streptokokken finden. Es muß also mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß eine ursprüngliche Streptokokkeninvasion bald durch Staphylokokken überwuchert wird (kaum umgekehrt!) oder daß von vornherein die Erkrankung der Haut auf einer Mischinfektion beruht.

Der mikroskopisch und kulturell gleichartige Befund der Staphylo- und Streptomykose für sich kommt aber wiederum einer Vielheit von klinischen Typen zu. Es müssen also bei den einzelnen Kokkenarten zum mindesten Virulenzverschiedenheiten vorausgesetzt werden. Aber das Ergebnis der Kulturen gestattet keine sichere Differenzierung und die Tierimpfungen lehren, daß die Virulenz einer Kokkenart für den Tierkörper nicht derjenigen für den Menschen parallel geht, mag das Material direkt vom Menschen entnommen oder auf künstlichen Nährböden weiter gezüchtet worden sein. Kokkenenerkrankungen, die für den Menschen ernsteste Bedeutung besitzen, provozieren bei unseren Versuchstieren mitunter nur sehr geringfügige Läsionen und umgekehrt kann der Erreger einer für den Menschen harmlosen Kokkenaffektion für Tiere hochvirulent sein. Die genaue Klassifikation der pathogenen Eiterkokken stößt deshalb gerade in der Dermatologie auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Auch die serologischen Untersuchungen haben für die Differenzierung bis jetzt nicht die nötige Klärung gebracht, wenn auch die hämolytischen Prüfungen einen entschiedenen Fortschritt bedeuten.

Die durch die Eiterkokken an der Haut bedingten Krankheitsformen, die „Pyodermien“, stellen keineswegs ausschließlich Eiterungsprozesse dar; das gilt vor allem von den Streptokokken.

Streptokokken finden sich vor allem beim Erysipel; weiter bei einer Reihe von „Phlyktänosen“, d. h. Hautaffektionen, bei denen sich oberflächliche Bläschen mit kaum getrübbtem Inhalte bilden. Aber auch in manchen Pusteln kommen sie vor, ebenso bei „Erysipeloiden“. Mit diesem Namen, der nur einen Verlegenheitsausdruck bedeutet, haben einzelne Autoren eine schwer abgrenzbare Gruppe von Hautaffektionen zu charakterisieren versucht, die dem Erysipel nahe-

stehen, aber doch durch ihren Verlauf ohne schwere Allgemeinerscheinungen, ihre oft lange Dauer und das Fehlen der Ansteckungsfähigkeit als etwas Besonderes imponieren.

Ferner kommen Streptokokken in Betracht bei der Impetigo (contagiosa) und dem Ecthyma. Auch manche Formen foudroyanter Gangrän sind auf Streptokokken zurückgeführt worden.

Staphylokokken sind die gewöhnlichen Befunde im Inhalt von Furunkeln, Follikulitiden, Hautabszessen, manchen Impetigoformen, der Sykosis („non parasitaria“), der Acne vulgaris.

Aber auch ein staphylogenes Erysipel ist beschrieben und man hat Staphylokokken bei „pemphigoiden“ Eruptionen speziell des Kindesalters und beim Pemphigus neonatorum contagiosus nachgewiesen.

Erkennbare Unterschiede in der pathogenen Bewertung des Staphylococcus aureus und Staphylococcus albus liegen nicht vor.

Innerhalb gewisser Grenzen, wenn auch nicht ausnahmslos, gilt der Satz, daß die Staphylomykosen sich besonders an den Drüsenausführgängen der Haut lokalisieren (bei Säuglingen besonders auch in Schweißdrüsenabszessen), während die Streptokokken die Drüsen eher vermeiden. Staphylomykosen neigen zur Eiterung, Streptomykosen mehr zur serösen Exsudation.

Um die außerordentliche Vielgestaltigkeit der klinischen Befunde zu erklären, mußten weiter Verschiedenheiten der Wege, auf denen die Kokken in die Haut gelangen, Verschiedenheiten ihres Sitzes in dem kompliziert gebauten Organe, die Virulenzunterschiede, aber auch die Ungleichheit des befallenen Terrains im Sinne der Disposition des Organismus berücksichtigt werden. So darf angenommen werden, daß Eiterkokken, die durch die stets offenen normalen Wege eindringen, eine stärkere pathogene Fähigkeit besitzen, die nicht vorausgesetzt werden muß, wenn die Invasion auf einem Zufallswege, wie dem einer Verletzung der Haut erfolgt. Wieweit der chemische Austausch mit den normalen oder pathologischen Körpersäften die Virulenz der Kokken erhöht oder unter Umständen auch herabsetzt, ist eine noch ungelöste Frage.

Ganz unmöglich ist es vorläufig die Rolle der Kokken für die Entstehung und Weiterentwicklung des Ekzems abzuschätzen. Dem häufigen Funde von Staphylokokken in der Ekzemhaut wäre an sich keine große Bedeutung beizumessen, zumal sich frische Ekzempläschen steril verhalten. Allein bei chronischen Ekzemen kommen pyogene Staphylokokken regelmäßig vor und solche Kranke zeigen biologische Blutveränderungen, wie sie bei echten Staphylokokkeninfektionen existieren (Vermehrung der Agglutinine und der Antilysine); ferner sind eigenartige Reaktionen der Haut Ekzemkranker auf Staphylotoxine beobachtet worden. So stehen wir im Anfange von Untersuchungen, die darauf hindeuten, daß Kokken eine Bedeutung für Ekzeme haben können, ohne daß der Umfang dieses Einflusses genauer zu erweisen wäre.

Gonokokken kommen in selteneren Fällen auch als Erreger von Hautveränderungen in Frage. Ihre Bedeutung für die Entstehung gewisser Follikulitiden in der Nähe der Genitalien ist sicher gestellt; auch manche seltene Hautgeschwüre und -abszesse scheinen einen solchen Ursprung zu haben. Dagegen ist nicht mit Sicherheit erwiesen, wenn auch wahrscheinlich, daß zum mindesten ein Teil der sog. gonorrhoeischen Exantheme und speziell Erythema nodosum-artiger Bildungen Gonorrhoeischer auf Metastasen von Gonokokken in die Haut bezogen werden muss.

In seltenen Fällen scheinen an der Hautschleimhautgrenze der weiblichen Genitalien die Typhusbazillen Geschwürsbildungen zu bedingen. Auch eine Hautdiphtherie, die durch Löfflersehe Bazillen erregt ist, kommt vor. Genauer ist hier auf diese seltenen Vorkommnisse nicht einzugehen.

Protozoen.

Das erste sichergestellte Beispiel einer Protozocnerkrankung der Haut ergibt die Orientbeule. Diese Erkrankung ist ätiologisch nach vielen Richtungen interessant. Ihr Vorkommen beschränkt sich auf bestimmte Bezirke heißer Länder, die Häufigkeit der Erkrankung wechselt mit der Jahreszeit, das einmalige Überstehen scheint dauernd oder wenigstens für lange hinaus vor einer Wiedererkrankung zu schützen; die Affektion kommt auch spontan bei Tieren vor; einzelne Erfahrungen erweisen die experimentelle Übertragbarkeit auf Menschen und Tiere. Als Erreger ist ein typisches Protozoon („*Leishmania tropica*“) nachgewiesen worden, das sich in frischen Krankheitsherden in ungeheuren Mengen findet. Die Infektion scheint zumeist durch den Stich von Insekten zu erfolgen, die vielleicht als Zwischenwirte für die Entwicklung der Parasiten besondere Bedeutung besitzen.

Die Deutung histologischer Befunde bei *Molluscum contagiosum*, Darrierscher Krankheit, Pagets disease im Sinne bestimmter Protozoen, welche die Erreger dieser Krankheiten sein sollen, ist teils hinfällig, teils überaus fragwürdig.

Unter den Spirochäten, die zu den Protozoen zu rechnen sind, ist die für uns wichtigste Form der Erreger der Syphilis, die von Fr. Schaudinn entdeckte *Spirochaete pallida*. Ihre ätiologische Bedeutung ist durch die mikroskopischen Untersuchungen des kranken Gewebes und der pathologischen Absonderungen wie durch Tierimpfungen mit spirochätenhaltigem Materiale erwiesen. Kulturversuche und die Verwertung des so gewonnenen Impfmateriales sind ebenfalls nach anfänglich großen Schwierigkeiten geglückt. Die Möglichkeit, daß ein Teil der Äußerungen der Krankheit, speziell auch der Exantheme an der Haut, nicht auf die Anwesenheit der Spirochäten selbst, sondern auf ihre Toxine zurückzuführen wäre, ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Andererseits ist das Gebiet der metasiphilitischen Erkrankungen durch den Nachweis der *Spirochaete pallida* im Gehirn von Paralytikern und Rückenmark von Tabikern zum mindesten wesentlich eingeengt worden. Auch für die kongenitalen Äußerungen der Syphilis ist die Bedeutung der Spirochäten dargetan; die Lues eongenita ist so eines der wichtigsten Beispiele einer Infektion im Uterus.

Mit der gesicherten Erkenntnis der Bedeutung der *Spirochaete pallida* für die Entstehung der Syphilis sind aber speziellere Fragen der Ätiologie noch lange nicht erledigt. Wir hatten bereits an anderer Stelle (siehe S. 115) auf verschiedenartige Momente zu verweisen, welche Differenzen in den Äußerungen und im Verlauf der Krankheit erklären könnten. Allen jenen Bedingungen, welche als Terraineigentümlichkeiten im weitesten Sinne gedeutet werden können, stehen Möglichkeiten gegenüber, besondere Eigentümlichkeiten der Krankheitserreger selbst in Betracht zu ziehen. So wäre nicht nur mit stärkerer und schwächerer Virulenz der Spirochäten, sondern auch mit speziellen Qualitäten derselben zu rechnen. Die Nervensyphilis sollte nach der Meinung französischer Autoren wenigstens zum Teil durch die Existenz eines besonderen „*Virus nerveux*“ erklärt werden, d. h. eine Abart des Erregers, der eine besondere Verwandtschaft zum Nervensystem zukäme. Auffallend ist jedenfalls, daß mitunter Erkrankungsreihen der Syphilis, die aus derselben Quelle stammen, Übereinstimmungen der Erseheinungsweise und des Verlaufs zeigen, die irgendwelche Besonderheit bedeuten.

Spirochäten bedingen die *Framboesia tropica* („*Spirochaete pertenuis*“). Dieser Befund ist um so interessanter, als es sich um ein Krankheitsbild handelt, dessen Äußerungen so große Ähnlichkeit mit Tertiärererscheinungen der Syphilis an der Haut aufweisen können, daß man lange an eine Zusammengehörigkeit der beiden Krankheiten glaubte.

Die „*Spirochaete refringens*“, die neben der *Pallida* zuerst bei der Syphilis gefunden wurde, hat kaum irgendwelche pathogene Bedeutung.

Es bleiben Hautkrankheiten übrig, deren infektiöse und mikroparasitäre Ätiologie nach den wesentlichen Eigentümlichkeiten des Krankheitsbildes nicht bezweifelt werden kann, und bei denen der Nachweis des Erregers noch aussteht; so besonders bei den akuten Exanthemen.

Die Bedeutung verschiedener Spirochätenformen, die in den letzten Jahren bei Hautkrankheiten (so z. B. auch bei Psoriasis) gesehen worden sind, ist durchaus fraglich geblieben.

Gesichtspunkte, welche die Therapie der Erkenntnis mikroparasitärer Ursachen von Hautkrankheiten entnehmen kann, sind wenigstens kurz zu streifen.

Eine äußerliche desinfizierende Behandlung ist nur innerhalb enger Grenzen durchführbar. Sie trifft die Erreger nicht, die in gewisser Tiefe sitzen und kann schädlich wirken, wenn das Mittel zugleich eine Reizung der Haut bewirkt. Dem Versuch, keimtötende Mittel auf dem Blutwege an die in der Haut sitzenden Krankheitserreger heranzubringen, stehen die toxischen Qualitäten solcher Substanzen im Wege, welche die notwendige Konzentration bei innerlicher medikamentöser Darreichung nicht erreichen lassen.

Vielfach erweist sich mikroparasitären Erkrankungen der Haut gegenüber die „Verschlechterung des Terrains“ wirksamer als der Versuch der direkten Abtötung der Keime. Der Effekt äußerlich angewandter Desinfektionsmittel kann so auf sehr komplizierten, nicht rein antibakteriellen Voraussetzungen beruhen.

Von größter Bedeutung erscheint die Verwendung spezifischer Sera und Vakzinen, also von Heilstoffen, die entweder aus den Leibessubstanzen der Mikroorganismen gewonnen werden oder Schutz- und Abwehrstoffe aus dem Blute eines Organismus bedeuten, der die Infektion überstanden hat. Das ganze Gebiet hat das Stadium der Versuche noch nicht überwunden. Die Vakzinebehandlung hat ausgedehnte Verwendung bei der Tuberkulose gefunden („Tuberkuline“), sie ist bei Staphylomykosen der Haut, Rotz, Lepra usw. mit mehr oder minder gutem Erfolg in Betracht gezogen worden; die Serumtherapie hat erfolgversprechende Anfänge bei Streptomykosen, bei Milzbrand usw. gezeitigt, während die vielen Versuche bei der Lues mißglückt sind.

Auch an die Möglichkeit prophylaktischer aktiver wie passiver Immunisierungen gegen infektiöse Hauterkrankungen ist zu denken. Die ausgedehnten Versuche, die in dieser Richtung bei der Syphilis gemacht worden sind, müssen leider als gescheitert gelten, um so mehr als auch die experimentellen Paralleluntersuchungen an Tieren solche Bestrebungen vorläufig als aussichtslos erscheinen lassen.

Die Möglichkeit einer spezifischen Chemotherapie ist in der Wirksamkeit gewisser Arsenpräparate bei Spirochätenerkrankungen und speziell des Salvarsans bei Syphilis, *Framboesia tropica* usw. in glänzender Weise erwiesen worden.

Endogene Krankheitsursachen.

Die Ätiologie der Toxidermien.

Die Bedeutung chemisch-toxischer Voraussetzungen für die Entstehung von Hautkrankheiten hat sich uns bereits in mehrfacher Beziehung ergeben.

Ein großer Teil der unbelebten Schädlichkeiten, die von außen her die Haut treffen, wirkt durch chemische Reize und hinter allen bakteriellen und mikro-parasitären Noxen lassen sich letzten Endes chemische Wirksamkeiten finden. Dabei sind wir oft in der Verlegenheit, daß gar nicht einmal bestimmt zu entscheiden ist, ob die Hautaffektion auf direkten lokalen Wirkungen der belebten Krankheitserreger oder auf spezifischen toxischen Fernwirkungen beruhe, bei denen sehr komplizierte Umsetzungen im Spiele sein können.

Begreiflicherweise mußte man zur Annahme solcher rein toxischer Zusammenhänge überall da gelangen, wo die Infektion als sicher gelten durfte, aber der Nachweis der Erreger in der Haut selbst mißlang, und auch die anatomischen Veränderungen der Hautkrankheit Einwände gegen eine direkte Ansiedlung der Mikroorganismen in der Haut zuließen. So würden als rein toxisch bedingt aufgefaßt: die Tuberkulide, die „Lepride“, manche Exantheme der Syphilis, die septischen Exantheme, ein Teil der Hautkrankheiten bei Gonorrhoe.

Wir hatten aber bereits darauf zu verweisen, daß zum mindesten bei einem Teile dieser Erkrankungen doch die Krankheitserreger in loco morbi vorhanden sein müssen.

Daneben aber existiert ein noch viel umfassenderes Gebiet endogener toxischer Ursachen von Hautkrankheiten. Es umfaßt in letzter Linie alle chemischen Noxen, die im Körper gebildet sind, und von innen her der Haut durch die Zirkulation, durch Ausscheidung in die Drüsen oder sonstwie zugeführt werden.

Nicht immer aber ist eine strenge Grenze zwischen solchen endogenen oder autogenen Toxinen gegenüber körperfremden Giften festzulegen, die durch den Magendarmkanal, den Respirationsapparat, durch Resorption von anderen Schleimhäuten aus, durch Injektion unter die Haut oder in die serösen Leibeshöhlen dem Körper zugeführt wurden und nach ihrer Resorption Hauterkrankungen im Gefolge haben. Denn wenn in diesen Fällen auch die Schädlichkeit bekannt ist, die in den Körper eintrat, so kommt sie doch sicherlich in einem Teil der Fälle nur dadurch zur Wirkung, daß sie im Körper sehr komplizierte Umsetzungen auslöst, deren — meist unbekanntes — Endglied erst die Hauterkrankung herbeiführt. Nur die Tatsache des Zusammenhangs zwischen Giftzuführung und Entstehung der Hautkrankheit liegt an sich vielfach so klar zutage, daß der Beweis der toxischen Ätiologie einer Hautkrankheit geradezu experimentell erbracht scheint, wenn auch nur die beiden Endglieder der Reihe bekannt sind. So aber ergibt sich eine fast allzuweite Fassung für die Theorie der toxischen Dermatosen.

Am einfachsten zu erkennen sind diese Dinge bei einem Teil der **medikamentösen Dermatosen**, insofern als es Personen gibt, bei denen auf die Einführung eines bestimmten Mittels hin regelmäßig die Hautkrankheit als Nebenwirkung auftritt. Die große Mannigfaltigkeit der Typen solcher medikamentöser Dermatosen ist früher hervorgehoben worden; die Zahl der Medikamente, welche „von innen her“ mehr oder minder häufig zu solchen Hauteruptionen führen können, ist ungeheuer groß. So will die folgende Zusammenstellung auch nur eine Reihe von Beispielen, aber keine erschöpfende Darstellung geben.

Antipyrin: Kann fleckige wie „skarlatiniforme“ Erytheme herbeiführen; ferner Ödeme (Lider, Lippen, Schleimhäute), Urtikaria, Bläschen- und Blasenruptionen, Blutungen, Pigmentierungen.

Von besonderem Interesse sind fixierte Antipyrinexantheme, die immer wieder dieselben Distrikte befallen und sich gelegentlich auf engste, durchaus nicht immer symmetrisch gelagerte Bezirke beschränken.

Argentum nitricum: Kann nach längerem Gebrauche zur Argyrie führen.

Arsenikpräparate: Beobachtet sind die verschiedenartigsten Eruptionsformen: Erytheme, Blasen- und Bläschenbildungen, Herpes zoster, Pustulationen, Pigmentierungen.

Als spezielle Arsenikdermatose ist die Bildung von symmetrisch lokalisierten Keratosen anzuführen, die an Handtellern und Fußsohlen sitzen.

Den Arsenikexanthenen sind auch Hautveränderungen zuzurechnen, die nach Anwendung von Salvarsan gesehen wurden (Erytheme, Ödeme, Bläscheneruptionen).

Atropin: Hat in einzelnen Fällen diffuse Erytheme im Gefolge.

Balsamika führen im speziellen roseolaartige Eruptionen herbei (siehe S. 44). Bei der innerlichen Behandlung der Gonorrhoe mit Oleum Santali und besonders mit Balsamum Copaivae haben sich früher oft solche Eruptionen gezeigt; sie sind seit der Anwendung gereinigter Präparate außerordentlich viel seltener geworden.

Brom: Häufig ist eine Bromakne. Viel seltener, aber unter Umständen sehr charakteristisch ist die Bildung von eethymaartigen, ulzerierenden und wuchernden Herden. Gelegentlich können auch Blasen entstehen.

Chinin: Gelegentlich entstehen Erytheme, zumal solche, die einer Scharlacheruption gleichen.

Jodpräparate: Bedingen ähnlich wie Brom verhältnismäßig häufig eine Akne. Außerdem kommen vor: Erytheme, Ödeme, Blutungen, Blasenbildungen usw. Endlich existiert ein „Jododerma tuberosum“, dessen Knoten sich zu Geschwüren umwandeln können, welche manchmal in Wucherung geraten.

Morphium: Einzelne Personen reagieren mit Erythemen, Ödemen, Urtikaria.

Quecksilber: Innerliche wie subkutane Anwendung von Quecksilberpräparaten kann — abgesehen von anderen Intoxikationserscheinungen — Hauteruptionen im Gefolge haben, die zum Teil mit solchen nach äußerlicher Applikation übereinstimmen. So kommen speziell skarlatiniforme Erytheme vor.

Salizyl und Salizylinderivate: Erytheme, Blutungen, bullöse Eruptionen sind nur seltene Vorkommnisse.

Thallium aceticum hat auffallende Alopecien hervorgerufen.

Nicht wenige Medikamente können intensive Hautjucken auslösen, so besonders Narkotika nach längerem Gebrauche.

Wie bei den Hautkrankheiten, die auf äußerlich applizierte chemische Schädlichkeiten folgen, ergibt sich bei den „innerlichen“ medikamentösen Erkrankungen der Haut, daß manche Mittel eigenartige und charakteristische Typen auslösen, deren Erscheinungsformen innerhalb gewisser Grenzen einen Rückschluß auf das spezielle eingeführte Medikament erlauben, welches zur Hautaffektion führte, daneben aber können Affektionen wie Erytheme, Urtikaria, Pruritus usw. durch eine ganze Anzahl verschiedenartiger Medikamente ausgelöst werden, die untereinander keinerlei chemische Verwandtschaft besitzen. Die Frage, weshalb ein und dasselbe Mittel bei verschiedenen überempfindlichen Personen verschiedene Typen von Hautveränderungen herbeiführt, ist völlig unbeantwortet. Es ergibt sich gerade in diesen Zusammenhängen der Verdacht, daß durchaus keine direkten „spezifischen“ Wirkungen der Medikamente vorzuliegen brauchen, sondern daß diese nur den Anstoß zur Bildung gewisser autogener toxischer Substanzen im Körper gebracht haben.

Ferner läßt schon die Art mancher solcher Dermatosen einen gewichtigen Einwand gegen jene Formulierung der Gifthyothese zu, welche eine lokale Zuführung des chemisch wirksamen Stoffes in die Haut selbst als notwendige Voraussetzung der Hautaffektion betrachten möchte. Das Gift könnte auch an irgend einem anderen Punkte des Organismus anpacken und speziell vom Nervensystem her wirksam werden; die Supposition, daß stets ein direkter Angriff des Giftes auf die Haut selbst stattfinden müßte, um eine Hauterkrankung hervorzurufen, ist nicht haltbar.

Den medikamentösen Dermatosen sind die alimentären Dermatosen anzugliedern. Auf die Einführung bestimmter Nahrungs- und Genußmittel entstehen bei manchen Personen Hautaffektionen, speziell in Form der Urtikaria (Urticaria ab ingestis). Solche Reaktionen sind bei „disponierten“ Menschen besonders häufig nach dem Genuß von Früchten (Erdbeeren, Himbeeren), manchen Seefischen, Austern, Seemuscheln, Krebsen, Konserven verschiedener Art, einzelner Gemüsesorten, Käsen beobachtet, kommen aber auch auf den Genuß von Schweinefleisch, Eiereiweiß etc. vor.

Mitunter äußern sich alimentäre Hauterkrankungen auch in Form von Erythemen, die sich gelegentlich noch durch Blasenbildungen und Blutungen komplizieren.

Die alimentären Dermatosen legen dieselben Erwägungen nahe wie die medikamentösen Erkrankungen der Haut; auch bei ihnen darf an komplizierte Umsetzungen im Organismus gedacht werden.

Bei allen Hauterkrankungen, die nach Einführung eines Mittels in den Magen-Darmtraktus beobachtet werden und speziell bei den „alimentären“ Dermatosen hat man als mitwirkende Ursache gastro-intestinale Störungen, Anomalien im Chemismus der Leber u. dgl. mehr in Betracht gezogen; doch fehlt in der Mehrzahl der Fälle nicht nur der vollwertige Beweis, sondern selbst der geringste Anhalt für derartige Zusammenhänge. Auffällig starke Indikationreaktion des Urins liegt in manchen Fällen vor.

Folgende Punkte sind noch besonders hervorzuheben:

Die Überempfindlichkeit der Haut einzelner Personen gegen ein bestimmtes Medikament oder Nahrungs- und Genußmittel besteht in einem Teil der Fälle während des ganzen Lebens, bei anderen gibt sie sich nur zu manchen Zeiten kund, stellt sich unter Umständen erst in höherem Alter ein oder verschwindet umgekehrt mit den Jahren. Bei einzelnen Personen tritt eine fortsehreitende Empfindlichkeitssteigerung ein, so daß ein Mittel, das lange Zeit anstandslos vertragen wurde, überhaupt nicht mehr gegeben werden kann; andererseits hört die Überempfindlichkeit manchmal gerade mit der Weitergabe des Mittels oder gar mit der Steigerung seiner Menge auf; es kann also zur Gewöhnung kommen. Von einzelnen Personen werden von vornherein größere Dosen besser vertragen als kleinere; so beispielsweise bei Jodpräparaten.

Empfindlichkeit gegen ein bestimmtes Mittel muß nicht zugleich auf Überempfindlichkeit gegen andere Mittel deuten, schließt diese aber auch nicht aus.

Die Überempfindlichkeit gegen ein bestimmtes Mittel kann sich ausschließlich an der Haut, aber auch zugleich oder abwechselnd auch an anderen Organen äußern, ebenso wie vielfach die Haut gänzlich verschont bleibt.

Unter den Überempfindlichkeiten der Haut gibt es solche, bei denen die Art der Zufuhr des Mittels entscheidet, während andere Male der Weg, auf dem die schädigende Substanz in den Organismus gelangt, ohne Bedeutung zu sein scheint.

Speziell bei Quecksilber-Idiosynkrasie treten die Nebenwirkungen an der Haut manchmal nur auf eine spezielle Form der Zuführung hin auf, andere Male dagegen auf eine beliebige Art der Einführung, wenn auch mit verschiedener Stärke und Schnelligkeit der Reaktion.

Unter Umständen ist es ein ganz bestimmtes einzelnes Präparat, das nicht vertragen wird.

Die früher besprochenen Überempfindlichkeiten der Haut gegenüber äußerlichen Reizen stehen vielfach in Parallele zu den hier entwickelten Erfahrungstatsachen.

Man hat es auf Grund der modernen Untersuchungen verlockend gefunden, jene Überempfindlichkeiten vor allem unter dem Gesichtspunkte der Anaphylaxie zu betrachten. Allerdings ist die Theorie der Anaphylaxie immer komplizierter geworden. Vor allem kann man sich nicht mehr auf die Annahme beschränken, daß eine in den Organismus eingeführte artfremde Eiweißsubstanz direkt die eigenartigen Hautreaktionen bedingt; vielmehr muß in Betracht gezogen werden, daß der Organismus selbst auf den Anstoß eines Toxins hin, das zudem durchaus kein Eiweißkörper zu sein braucht, in sich selbst erst den „fremden“ Stoff produziert. Mit der größeren Breite der Theorie verwischen sich aber die Grenzen klarer Einblicke.

So erweist bei den Erkrankungen der Haut, die auf Einführung von Medikamenten und Nahrungsmitteln hin auftreten, die klinische Beobachtung oft mit der Sicherheit eines Experimentes wohl die Tatsache eines Zusammenhanges, ohne daß darum das Wesen des Vorgangs genügend geklärt wäre.

Tierexperimente aber sind auf diesem Gebiete nur in beschränktem Maße möglich. Die vielfachen Versuche, bei Tieren durch Zufuhr von Giften und Medikamenten Hauterkrankungen auszulösen, haben wohl mancherlei positive Erfolge gebracht. So lassen sich beispielsweise durch Vergiftung mit minimalen Dosen von Thallium aceticum, von Abrin und anderen Giften eigenartige Alopecien herbeiführen, deren Entstehungsmodus aber noch keineswegs sicher feststeht. Am wichtigsten sind die Untersuchungen über die Serumkrankheit bei Tieren, welche die Grundlage der ganzen Anaphylaxielehre gebracht haben und von denen aus ein Verständnis für die Serumexantheme beim Menschen gewonnen wurde. Es muß nur nochmals betont werden, daß jene Lehre uns keineswegs erschöpfende Einblicke in die Genese der Toxidermien oder selbst nur bestimmter klinischer Typen derselben vermittelt.

Am einleuchtendsten ist es, gewisse Formen der Urtikaria als anaphylaktische Äußerung zu betrachten, um so mehr als im Tierexperiment sich mit dem Serum von Menschen, die an Urtikaria leiden, anaphylaktische Erscheinungen hervorrufen lassen. Aber selbst die Beweiskraft dieser Experimente ist noch in Frage gezogen worden. Auf keinen Fall aber dürfte ohne weiteres das, was für die Serumexantheme und mit Einschränkung für die Urtikaria gelten mag, allgemein für die Erklärung der medikamentösen Exantheme als gesetzmäßige Voraussetzung angesprochen werden.

Als **autotoxische Dermatosen** im engeren Sinne hat man solche Hautkrankheiten abzugrenzen versucht, bei denen die entscheidende Ursache durch Störungen des normalen Chemismus gegeben wäre. So kämen alle möglichen Organerkrankungen und Stoffwechselstörungen als Ursachen von Dermatosen in Betracht. Man kann bei einer Untersuchung dieses Gebiets von zwei verschiedenen Fragestellungen ausgehen. Einmal wäre festzustellen, ob bei einer bestimmten Organerkrankung und Stoffwechselstörung gewisse Hautkrankheiten so häufig vorkommen, daß sich hieraus der Verdacht eines Zusammenhanges ergibt, und ob die weiteren Bedingungen der Entstehung und des Ablaufs der Hauterkrankung wie die Art der Hautkrankheit selbst die Annahme toxischer Zusammenhänge näher begründen. Zweitens aber läßt sich untersuchen, mit welcher Häufigkeit bei verschiedenen Fällen einer bestimmten Hautkrankheit innerliche Störungen bestehen, welcher Art diese seien und wieweit genauere Umstände die Annahme intimer Beziehungen nahelegen.

Nun finden sich in der Tat solche Kombinationen häufig; aber diese allzu allgemeine Feststellung kann eher verwirrend als klärend wirken.

Wir können diesem ganzen Gebiete zunächst vielleicht am besten an der Hand eines speziellen besonders wichtigen Beispiels, den Hautkrankheiten der Diabetiker, näher treten. Dermatosen sind bei Zuckerkranken sehr häufig zu finden und es liegt nahe, hier vor allem auf toxische, irgendwie durch den Diabetes bedingte Voraussetzungen zu fahnden. Diese könnten durch abnorme quantitative Mischungsverhältnisse, vor allem aber durch den Zuckergehalt des Blutes und der Körpersäfte als solchen, aber auch durch akzessorische Gifte und intermediäre Stoffwechselprodukte gegeben sein. Welches besondere Gift etwa in Frage käme, ist im Einzelfalle kaum zu erweisen, zumal die Rolle des Blutzuckers an sich bei sehr vielen Hautkrankheiten zweifelhaft bleiben muß.

Die Prüfung auf alimentäre „Glycosuria esaccharo“, die gerade bei Hautkranken in großem Umfange angestellt worden ist, haben in Einzelfällen verschiedenartiger Dermatosen positive Ergebnisse geliefert, die aber keinerlei

Aufklärungen im Bereich der uns hier interessierenden Fragestellungen bedeuten.

Wie immer man sich die direkte Einwirkung „diabetischer“ Gifte auf die Haut vorstellen mag, wird man vor allem an Zellsehädigungen denken müssen, die vielleicht gar nicht für sich allein, sondern erst im Zusammenwirken mit anderen und vielleicht wesentlicheren Voraussetzungen eine Hautkrankheit auslösen. Dafür spräche schon der Umstand, daß eine außerordentliche Vielheit verschiedenartiger, gar nicht einheitlich erklärbarer Hautkrankheiten bei Diabetikern vorkommt und daß dieselben Dermatosen sich noch weit häufiger bei zuckerfreien Individuen finden.

Nun können bei Diabetikern Erkrankungen verschiedener Organe und speziell von Drüsen mit innerer Sekretion vorliegen, die sowohl für das Zustandekommen der Glykosämie Bedeutung haben als auch an sich auf andere Weise für das Zustandekommen der Hauterkrankungen ins Gewicht fallen mögen und es braucht die Vermittelung zwischen solchen Erkrankungen und den Hautaffektionen keineswegs einer direkten toxischen Beeinflussung der Haut zu entsprechen, sondern könnte vor allem auch in Einwirkungen auf das Nervensystem begründet sein. In manchen Fällen endlich, in denen Hautkrankheiten sich bei Diabetikern finden, bei denen gleichzeitig andere Komplikationen bestehen, könnte eine Beziehung der Dermatoze zu einer solchen akzessorischen Erkrankung, nicht zum Diabetes selber bestehen. Somit treten bei näherem Zusehen an Stelle der zunächst einfach erscheinenden toxischen Beziehung zwischen Diabetes und Hautkrankheiten sehr komplizierte Probleme. Auf alle Fälle aber sind die meisten Beziehungen hypothetisch geblieben.

Bei Hautkrankheiten mit wohlbekannter ätiologischer Dominante wie etwa den Eiterinfektionen der Haut läßt die Häufigkeit des Vorkommens, die Hartnäckigkeit des Verlaufs oder die Besonderheit der Erscheinungsweise bei Zuckerkranken in einem Teil der Fälle die Annahme toxisch-diabetischer Einflüsse nicht abweisen; sie könnten sich im Sinne der Terrainbeeinflussung geltend machen, welche die Widerstände der Haut gegen die Infektion herabsetzt, den Krankheitserregern günstigere Siedlungsbedingungen liefert, die Art der Reaktion der Haut modifiziert. In analoger Weise wäre ein mitwirkender, aber nicht entscheidender Einfluß der Diabetes bei Hautkrankheiten mit ungeklärter und komplexer Ätiologie denkbar. Die Zuckerkrankheit könnte eine Hilfsursache darstellen, über deren Umfang und Bedeutung das Urteil um so zurückhaltender sein müßte, je mehr es sich um Krankheiten handelt, die noch häufiger bei Nichtdiabetikern vorkommen und je weniger diese Affektionen beim Diabetiker Besonderheiten aufweisen. So erlaubt beispielsweise die Konstatierung eines häufigen Auftretens von Ekzemen bei Zuckerkranken an sich noch keine wesentlichen Schlußfolgerungen.

Die mitbestimmende Bedeutung der Diabetes für das Auftreten von gewissen Hautkrankheiten könnte z. B. auch in einer besonderen Trockenheit und Sprödigkeit der Haut solcher Patienten oder umgekehrt in der Neigung zu lokalen Schweißbildungen liegen; die Häufigkeit der Lokalisation von Hautkrankheiten an den Genitalien Diabetischer geht sicherlich zum Teil auf irritierende Wirkungen des zuckerhaltigen Urins zurück.

Ein Zoster bei Diabetikern könnte vielleicht rein toxisch bedingt sein, aber es könnte auch der Diabetes, der bekanntermaßen nicht selten zu Neuritiden führt, auch einer Zosterinfektion den Boden vorbereitet haben.

Manche Hauterkrankungen Diabetischer entwickeln sich auf Grund einer Kaehexie, während in vielen Fällen allerdings auch rüstige Zuckerkranken von Komplikationen seitens der Haut betroffen wurden.

Auf keinen Fall fehlt es an verschiedenartigen Erklärungsmöglichkeiten, die eine „nichtspezifische“ ätiologische Bedeutung der Diabetes für eine große Reihe von Hautkrankheiten nahe legen. Anders ausgedrückt: der Diabetes erscheint in den besprochenen Zusammenhängen keineswegs bedeutungslos; aber er stellt in der Ätiologie der bei Diabetikern beobachteten Hautkrankheiten nicht das entscheidende Moment dar. Nur wenn eine Dermatose — mag sie an sich häufig oder selten sein — ausschließlich oder wenigstens vorwiegend bei Diabetikern vorkommt, so ist die Annahme nahegelegt, daß es sich um eine „echt diabetische“ Hauterkrankung handle. Allein dieser Voraussetzung entsprechen — abgesehen von vereinzelt nur selten beobachteten Typen — höchstens gewisse multiple Xanthomformen und auch für diese ist die klinische wie histologische Sonderstellung bestritten. Es ist wahrscheinlich geworden, daß jene Bildungen eine Cholestearinämie voraussetzen lassen, die ihrerseits nicht ausschließlich bei Diabetikern vorkommt.

Im großen und ganzen muß man für die Entstehung der Hautkrankheiten bei Diabetikern nicht sowohl generelle Qualitäten der Zuckerkrankheit als vielmehr besondere, nicht ohne weiteres erkennbare Eigentümlichkeiten einzelner Fälle als maßgebend erachten und es wäre ganz verfehlt aus der Erfahrung, daß Krankheiten wie Ekzeme, Psoriasis und viele andere auch bei Diabetikern vorkommen können, den Schluß auf eine allgemeinere toxische Ätiologie solcher Dermatosen zu wagen.

Aber selbstverständlich wird das Zusammentreffen einer Hautkrankheit mit Diabetes die Annahme von Abhängigkeiten, Beeinflussungen und Zusammenhängen in weitestem Sinne nahelegen und in manchen Fällen scheinen sich solche Beziehungen schon aus dem auffälligen Parallelismus im Verlauf von Hautleiden und „Grund“krankheit zu ergeben.

Wenn wir von sehr seltenen, praktisch nicht ins Gewicht fallenden Vorkommnissen absehen, ist ebensowenig wie beim Diabetes bei anderen Stoffwechselerkrankungen die Existenz spezifischer Dermatosen zu erweisen: die Annahme toxischer Ursachen der Hautkrankheiten bleibt hier erst recht hypothetisch.

Der Gicht ist schon wegen der Häufigkeit der Komplikationen an der Haut eine große Bedeutung für die Entstehung vieler Dermatosen — speziell von Ekzemen und Psoriasis — beigemessen worden. In der Tat sind Beziehungen nicht abzulehnen, aber sie sind vieldeutig und die spezielle Bedeutung der Harnsäure in der Ätiologie der Dermatosen ist nicht klarer als diejenige des Zuckers. Auch zwischen Fettsucht und Hautkrankheiten existieren Beziehungen; aber auch bei dieser Stoffwechselstörung fehlen genauere Einblicke in die Zusammenhänge.

Ein besonderes Gebiet autotoxischer Voraussetzungen umfaßt die Störungen innersekretorischer Vorgänge; schon beim Diabetes war eine kurze Hindeutung zu geben. Es besteht begründete Veranlassung zu der allgemeinen Annahme, daß irgendwelche Erkrankungen von Organen mit innerer Sekretion zu Störungen an der Haut führen können. So sehr in solchen Zusammenhängen Beeinflussungen nervöser Regulationen im Spiele sein mögen, wird doch in erster Linie an direkte lokale Giftwirkungen in der Haut gedacht werden dürfen, über die allerdings schon bei der Kompliziertheit der chemischen Korrelationen der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion wenig Sicheres auszusagen ist. Organotherapeutische Erfolge scheinen in manchen speziellen Fällen die Abhängigkeit einer Hautkrankheit von Ausfallserscheinungen seitens eines bestimmten Organs mit innerer Sekretion klar zu erweisen, aber sie können keine generelle Beweiskraft beanspruchen.

Der Mangel der Schilddrüse ist die beherrschende Voraussetzung für das Myxödem. Im Zusammenhang mit verschiedenartigen Erkrankungen.

welche die Thyreoidea beteiligen, und speziell mit der Basedowschen Krankheit kommt es an der Haut zu mancherlei Störungen (Erythemen, Ödemen, Urtikaria, trophischen Veränderungen der Nägel, Alopecien, Störungen der Schweißsekretion, Pigmentveränderungen usw.); eine Beziehung der Thyreoidea zu gewissen Formen der Sklerodermie wird durch eindrucksvolle klinische Erfahrungen nahegelegt.

Aber auch wenn eine „Sekretionsstörung“ der Thyreoidea mit genügender Bestimmtheit angenommen werden dürfte, so fehlt zumeist noch ein zuverlässiges Urteil darüber, ob diese Störung auf einer quantitativen Vermehrung oder Verminderung normaler Stoffe oder auf der Produktion qualitativ abnormer Substanzen beruhen mag. Durch die neuerdings erwiesene Beziehungen zwischen Schilddrüse und Nebenschilddrüsen wie der besonderen Bedeutung dieser letzteren ist man erst recht auf komplizierte Verhältnisse aufmerksam gemacht worden.

Störungen der Nebennierenfunktion führen zu den charakteristischen Überpigmentierungen der Addisonsehen Krankheit.

Einzelne Fälle lassen an die Entstehung von Hautaffektion nach Erkrankung der Hypophysis denken.

Ganz allgemein aber kann ein Abhängigkeitsverhältnis der Haut von Änderungen in der Quantität der physiologischen inneren Sekrete angenommen werden, wie sie schon normalerweise mit der aufsteigenden körperlichen Entwicklung und andererseits mit der Involution einhergehen.

So bedingte Eigentümlichkeiten des Chemismus mögen wohl bei der vorwiegenden Häufigkeit gewisser Hautkrankheiten in bestimmten Lebensaltern im Spiele sein. Besonders richtet sich die Aufmerksamkeit auf das **Genitalsystem**. Bei dem weiblichen Geschlechte erseht die Zeit der beginnenden Pubertät mit dem Einsetzen der Menses wie die Zeit der Menopause als „kritische Periode“ für das Auftreten wie das Verschwinden von verschiedenartigen Dermatosen; auch beim männlichen Geschlechte ist die Rede von „Pubertätsdermatosen“, die von dem Zustande der Keimdrüsen zum mindesten beeinflusst wären. Es gibt Graviditätsdermatosen, wie den Herpes gestationis, die ganz bestimmte charakteristische klinische Typen einhalten, abgesehen von verschwindend seltenen Ausnahmen nur bei graviden Frauen auftreten und mit Aufhören der Schwangerschaft spontan abheilen, aber bei erneuter Gravidität sich wieder einstellen. Aber auch andere Erkrankungen der Haut wie etwa Ekzeme und Psoriasis zeigen bei manchen Frauen auffallende Beziehungen zur Gravidität, indem sie gerade in dieser Zeit besonders stark hervortreten oder rezidivieren. Im Zusammenhang mit den physiologischen periodischen Veränderungen der weiblichen Genitalsphäre kommen mancherlei Hauterkrankungen rezidivierend oder habituell vor — wie der „Herpes menstrualis“ und manche Urtikariaformen — oder es ergeben sich merkwürdige Steigerungen von Hautkrankheiten, die regelmäßig mit dem Ausbruch der Menses zusammenfallen oder ihm unmittelbar vorausgehen. Andere Male folgen Schwankungen einer Dermatoe den Unregelmäßigkeiten der Menstruation.

Ferner kommt es vor, daß Hautkrankheiten sich im Gefolge von Affektionen der inneren Genitalien und speziell der Ovarien einstellen und nach Heilung dieser letzteren verschwinden. Mancherlei Beobachtungen nach operativen Eingriffen scheinen in diesen Zusammenhängen der Sicherheit eines Experimentes nahezukommen. Klinische Erfahrungen über Kastration beim Menschen in früher Lebenszeit erweisen Beziehungen zwischen dem Zustande der Haut und den Keimdrüsen; sie werden ergänzt durch Befunde an Menschen mit Hypoplasie der Keimdrüsen wie durch die experimentellen Forschungen an Tieren, die insbesondere auch Abhängigkeiten des Haarwachstums von sexuellen

Voraussetzungen dartun. Alle die angeführten Punkte lassen in erster Linie an chemische Beeinflussungen der Haut denken, die von den Sexualorganen ausgehen und in der Ätiologie vieler Hautkrankheiten Bedeutung besitzen können. Aber ganz abgesehen davon, daß gerade bei den Beziehungen zwischen Sexualsphäre und Haut auch rein nervöse reflektorische Wirkungen ernstlich in Betracht gezogen werden müssen, ist aus der Annahme toxischer Zusammenhänge noch kein genügend klarer Einblick gewonnen. So können beispielsweise bei den Graviditätsdermatosen sehr komplizierte chemische Voraussetzungen im Spiele sein, schon deshalb, weil in der Schwangerschaft innersekretorische Störungen der verschiedensten Organe in Frage kommen, und wenn in manchen Fällen, wie oben angeführt wurde, gewisse Hautkrankheiten (Ekzeme, Psoriasis) in der Gravidität hervorbrechen oder sich verschlimmern, führt in anderen Fällen gerade die Gravidität zur Heilung oder Besserung derselben Krankheiten, während in sehr vielen anderen Fällen endlich ein Einfluß der Genitalsphäre überhaupt nicht in Betracht kommt. So darf also toxischen, von den Genitalien ausgehenden Voraussetzungen keineswegs vorbehaltlos oder in weiter Verallgemeinerung ein direkter und dominierender Einfluß auf die Entstehung von Hautkrankheiten zugemessen werden, so verlockend auch in spezielleren Zusammenhängen eine derartige autotoxische Ätiologie bestimmter Dermatosen erscheint.

Von Erkrankungen anderer Organe, aus denen sich toxische Ursachen von Hautkrankheiten herleiten lassen, stehen die **Affektionen des Magendarmkanals und seiner großen Anhangsdrüsen** obenan. Daß solche Störungen als mitwirkende Ursache „alimentärer“ Dermatosen in Betracht kommen, wurde früher betont. Aber man nimmt des weiteren an, daß die Resorption giftiger Stoffe, die im Magen-Darmkanal bei Gärung und Fäulnis gebildet werden, als Folgezustände an der Haut mancherlei Erkrankungen wie Akne, Ekzem, Urtikaria, pruriginöse Affektionen hervorrufen können. Auch im Zusammenhang mit Erkrankungen der Leber hat man — ganz abgesehen von Ikterus und Hautjucken — Hauterkrankungen gesehen, die man sich als toxisch bedingt denken mag; den Xanthomen Leberkranker wurde sogar — gleich denen der Diabetiker — eine „spezifische“ Bedeutung beigemessen.

Bei Nierenkranken sind gleichfalls Dermatosen nicht selten und man hat sie wenigstens zum Teil auf toxische Substanzen beziehen wollen, die etwa wegen der erschwerten Ausscheidung im Körper zurückgehalten waren. Auch bei Erkrankungen der blutbildenden Organe, die mit Hautveränderungen einhergehen, denkt man an die Wirksamkeit von Giften.

Zu den autotoxischen Dermatosen wären endlich solche zu rechnen, die bei **malignen Tumoren** vorkommen und nicht etwa nur auf spezielle Störungen des befallenen Organs, sondern auf chemische Wirkungen des Tumors als solchen zurückzuführen wären.

Im ganzen ergibt sich jedenfalls ein ungeheuer großes Gebiet von Hauterkrankungen, dem gegenüber die Hypothese toxischer Voraussetzungen anwendbar ist und zum mindesten nicht widerlegt werden kann. Es kann hier zu diesen Fragen nicht ausführlich und kritisch Stellung genommen werden, und wir wollen nicht in die Einzelheiten hinein verfolgen, wie jener Hypothese je nach dem speziellen Falle größere oder geringere Vertrauenswürdigkeit zukommt. Mißlich bleibt es auf alle Fälle, daß wir die autogenen Gifte, auf welche die Hypothese sich stützt, im einzelnen nicht erweisen können, geschweige denn, daß die Wirkung eines bestimmten derartigen Giftes auf die Haut sich dartun ließe. Ganz ins Uferlose verliert sich die Hypothese dann, wenn vollends die Organerkrankung oder Stoffwechselstörung nicht einmal grob erkennbar vorliegt, sondern im Interesse der Anwendbarkeit der „toxischen Theorie“ nur supponiert wird.

Bestimmte Typen von Toxikodermien, welche ausschließlich auf die Erkrankung eines speziellen inneren Organes zu beziehen wären, existieren nicht oder nur in ganz beschränktem und dabei noch unstrittenem Umfange.

Geht man nun von einer bestimmten Hautkrankheit mit ungeklärter Ätiologie aus und sucht deren ätiologische Beziehungen, so ergeben sich gerade bei den häufigsten derartigen Krankheiten wie den Ekzemen und der Psoriasis Fälle in großer Zahl, in denen die verschiedensten Erkrankungen innerer Organe vorliegen, daneben aber noch reichliche Fälle, in denen von solchen Erkrankungen nichts zu finden ist. Eine Hautaffektion wie der Pruritus essentialis ist zu beobachten: bei Personen mit Diabetes, Gicht, Magen-Darmerkrankungen, Leiden der inneren Genitalien, Leberkranken, Nephritikern, Patienten mit Tuberkulose, malignen Tumoren, Leukämie, Pseudoleukämie. Allen möglichen Vergiftungen, dem chronischen Gebrauch von Schlafmitteln und anderen Medikamenten, dem Mißbrauch der Genußgifte, einer unzweckmäßigen Ernährung usw. kann ein Pruritus folgen; in vielen Fällen aber fehlt auch jeder Anhalt für eine so bedingte „toxische“ Voraussetzung.

Es erscheint im höchsten Grade verlockend, aus „Abbau“-Reaktionen mit Hilfe des Abderhaldenschen Verfahrens Einblicke in die Beziehung zwischen Hauterkrankung und Veränderungen innerer Organe zu suchen; doch liegen auf diesem Gebiete noch keine praktischen Ergebnisse vor.

So bleibt also für das Gebiet der „autotoxischen“ Dermatosen das Meiste hypothetisch und selbst wenn man im Prinzip den Zusammenhang von Hautaffektionen mit inneren Störungen gerne anerkennt und auf die Wirksamkeit autogener chemischer Schädlichkeiten Bezug nehmen möchte, so ist die ätiologische Bedeutung dieser Noxen doch zum mindesten nach Umfang und Art umstritten; vor allem ist ihre „spezifische“ Wirksamkeit in der Ätiologie der Hautkrankheiten fraglich. Aber auch dann sind sie selbstverständlich nicht als gleichgültig zu betrachten; sie können mitwirkende Faktoren und Hilfsursachen für eine Hautkrankheit bedeuten, wie sie auch auf den Ablauf der Hautaffektion Einfluß gewinnen, selbst dann, wenn der Zusammenhang nur durch die Verminderung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Organismus gegeben wäre („kachektische Dermatosen“). Alles, was das Allgemeinbefinden beeinflußt, kann schließlich auf die Reaktionen der Haut gegenüber anderen bekannten oder nicht erkannten Schädigungen zurückwirken.

Deshalb ist auch die schon beim Diabetes erwähnte eindrucksvolle Tatsache, daß Auftreten und Verlauf einer Hautkrankheit intime Beziehungen zu dem wechselnden Ablauf einer Organerkrankung und Stoffwechselstörung besitzt, nicht ohne weiteres ein Beweis für die entscheidende ätiologische Bedeutung dieser letzteren. Wo ein Parallelismus zwischen Hautaffektion und innerer Erkrankung hervortritt, ist zunächst höchstens zu schließen, daß die Hautaffektion nicht ohne die andere Erkrankung zustande gekommen wäre, nicht aber, daß sie von ihr beherrscht wird. Jener Parallelismus wurde besonders bei den Dermatosen der Diabetiker betont; es zeigt sich aber, daß im ganzen weder die Höhe der Zuckerausscheidung, noch das Allgemeinbefinden der Patienten, noch ein anderes Einzelmoment über Auftreten und Verlauf der Hautkrankheit entscheidet, ja daß selbst die Besserung der Grundkrankheit mit paradoxen Verschlimmerungen der Hautkrankheit einhergehen kann.

Bei Krankheitszuständen, bei denen eine „Diathese“ vorausgesagt wurde, hat man übrigens auch ein solches „Vikariieren“ zwischen Hauterkrankung und innerlichen Leiden als gesetzmäßiges Vorkommnis betonen wollen. Ein klassisches Beispiel dafür liefert das Auftreten von Hautkrankheiten und insbesondere von Ekzemen bei Patienten mit Asthma bronchiale. Die oft aufgestellte Behauptung, daß die beiden Äußerungen des Krankseins bei einem Pa-

tienten regelmäßig miteinander abwechselten, entspricht den Tatsachen nur in begrenztem Maße. Zwar trifft bei einzelnen Kranken jenes anscheinend gesetzmäßige Verhalten zeitweise zu, aber mindestens eben so oft besteht die Hautkrankheit neben dem Asthma und die Besserungen wie Verschlimmerungen beider Leiden gehen mitunter einander parallel.

Die alte Annahme, daß Krankheitserscheinungen an der Haut und an inneren Organen vikariierend für einander eintreten könnten, hatte Bedenken im Gefolge, daß etwa durch Beseitigung einer Hautkrankheit Schaden gestiftet werden könnte und die Krankheit „nach innen schlüge“. Eine Folge dieser Meinung war die Lehre, daß man Hautkrankheiten überhaupt nicht behandeln sollte, sondern sie als heilsame „Ableitung verdorbener Säfte auf die Haut“ nicht in ihrem Ablauf beeinflussen dürfte. Das Falsche und Verworrene dieser Lehre bedarf keine ausführliche Widerlegung; Irrtümer wie die Annahme von „Krätzemetastasen“ in die inneren Organe nach Abheilung der Skabies auf der Haut mußten mit der gewonnenen Kenntnis des Erregers der Krankheit und seiner Lebensbedingungen von selbst fallen. Immerhin existieren Tatsachen, die einer Mißdeutung im Sinne jener alten Lehre zugänglich waren. Wir sehen nicht allzu selten, daß eine Hautkrankheit mit dem Auftreten von Erkrankungen innerer Organe und speziell beim Einsetzen fieberhafter Affektionen verschwindet, mit deren Heilung aber wieder hervortritt. Dieses Verhalten gründet sich im wesentlichen auf der temporären „Terrainverschlechterung“, die durch die komplizierende innere Erkrankung geschaffen wird; speziell parasitäre Hautaffektionen werden durch Fieber oft so beeinflusst, weil der Erreger zeitweilig keine günstigen Bedingungen zu seiner Weiterentwicklung findet (siehe auch das Aufhören der gonorrhoeischen Sekretion der Urethra bei interkurrenten fieberhaften Erkrankungen). Unter Umständen können jene Terrainverschlechterungen auch zur Spontanheilung von Hautkrankheiten führen.

Im Endstadium letaler Hauterkrankungen (Pemphigus) hören nicht selten die Hauteruptionen auf.

Therapeutische Erfolge scheinen mitunter den schlagendsten Beweis für die Abhängigkeit einer Hautkrankheit von innerlichen toxischen Voraussetzungen zu bringen. Allein wenn nach allem Gesagten für den Zusammenhang zwischen Hautveränderungen und Erkrankungen anderer Organe im allgemeinen keine schematisch-einfachen Beziehungen angenommen werden können, so bleibt auch das „Experimentum e therapia“ oft vieldeutig. Tatsächlich allerdings gibt es genug Fälle, in denen Hautkrankheiten, die durch eine rein äußerliche Behandlung nicht genügend zu beeinflussen waren, auf eine gegen ein „Grundleiden“ gerichtete „antitoxische“ Behandlung günstig reagieren oder zur Heilung gelangen. Deshalb wird auch jede rationelle Behandlung der Dermatosen das Gesamtbefinden des Patienten in Betracht ziehen und auf alle durch innerliche Erkrankungen gegebenen Faktoren einzuwirken suchen. Daß damit aber Gifte beseitigt würden, von denen die Hautkrankheit direkt abhängig wäre, liegt meist ebenso sehr außerhalb der Wahrscheinlichkeit wie der Beweismöglichkeit.

Die Wirksamkeit mancher Behandlungsmethoden kann leicht zu vorzeitigen Schlußfolgerungen führen. So erweisen sich bei Hautkrankheiten oft Diätkuren nützlich oder man wendet mit tatsächlichem oder trügerischem Erfolge „Darmdesinfizientien“ an, ohne daß damit die Bedeutung von Toxinen erwiesen wäre, die vom Darmkanal aus resorbiert würden. Auch die gelegentlichen verblüffenden, wenn auch zumeist vorübergehenden Erfolge der Organotherapie sind vieldeutig; es darf stutzig machen, daß beispielsweise der Lupus vulgaris durch Anwendung von Schilddrüsenpräparaten vorübergehend auffallend gebessert werden kann und daß ähnliche Wirkungen dieser Präparate bei den verschiedenartigsten chronischen Hautkrankheiten beobachtet werden konnte, bei denen nicht der geringste Anhalt für eine Störung der Schilddrüsenfunktion vorliegt.

Die Erfolge gewisser moderner Behandlungsmethoden der Hautkrankheiten, wie die „Blutwaschungen“ durch intravenöse Einführungen größerer Mengen von physiologischer Kochsalzlösung oder die Injektion des Blutserums Gesunder legen wenigstens in einem Teil der Fälle den Schluß auf toxische

Voraussetzungen von Hautkrankheiten nahe. Aber auch sie bringen keine einwandfrei sicheren Zusammenhänge zutage.

Von den verschiedenen Formulierungen der Fragestellung aus ergibt sich immer wieder dasselbe Resultat: Vieles ist der allgemeinen Annahme günstig, daß bei Erkrankungen der Haut, deren Ätiologie noch umstritten ist, Störungen des normalen Chemismus eine wesentliche oder entscheidende Bedeutung zukomme; aber diese Lehre hat im großen und ganzen nur den Wert einer einleuchtenden Hypothese, für die zureichende Beweise noch fehlen.

Hautkrankheiten und Nervensystem.

Auch die Rolle des Nervensystems ist in der Ätiologie der Hautkrankheiten schwer abzugrenzen; vielfach besteht sogar ein schroffer Gegensatz der Meinungen, in welchem allerdings eine Unterschätzung der nervösen Einflüsse zum großen Teil auf ungenauen Formulierungen der Fragestellung wie auf der Unmöglichkeit einwandfreier Beweisführungen beruht.

Denn die gewaltige Bedeutung nervöser Faktoren bei den meisten pathologischen Vorgängen in der Haut ist unbestreitbar. Alle Änderungen des Gefäßtonus erfolgen durch nervöse Regulierungen oder durch Störungen von solchen, und angioneurotische Phänomene beherrschen nicht nur den Ablauf jeder schnell vorübergehenden Hyperämie und Anämie, sondern spielen in die Vorgänge der Transsudation, Exsudation und Entzündung hinein. Das früher besprochene Problem einer rein angioneurotischen Entzündung zeigt, wie verwickelt die Fragestellung werden kann.

Weiterhin unterstehen die sekretorischen Vorgänge der Haut dem Einflusse des Sympathikus.

Dazu kommt die Frage der trophischen Voraussetzungen, die von nervösen Regulierungen beherrscht sein können, für die es aber schwer fällt, einen einfachen Mechanismus anzunehmen, wie er aus der Annahme spezieller trophischer Nervenfasern hergeleitet werden sollte, während andererseits der „Trophismus“ der Haut auch unmöglich in direkte und einzige Abhängigkeit von der Gefäßinnervation gesetzt werden kann. Auf alle Fälle aber kommt dem sympathischen Nervensystem hier eine große Bedeutung zu.

Allein aus Vorstellungen über den Mechanismus einer Hautveränderung gewinnen wir noch kein Urteil über Art und Angriffspunkt des Reizes, der den pathologischen Vorgang auslöst. Hier setzt eine „nervöse Theorie“ der Hautkrankheiten ein, indem sie Beziehungen zu Voraussetzungen von seiten der inneren Organe sucht und den Zusammenhang durch nervöse „Reflexe“ für vermittelt hielt. In der Tat sind ja Auslösungen von allen möglichen Organen und Organsystemen her in Betracht zu ziehen; und wenn wir heute in erster Linie auf chemische Wirklichkeiten Bezug nehmen möchten, so bleibt daneben sicherlich Platz für die „nervöse“ Hypothese; nur hat man sich lange Zeit viel zu wenig komplizierte Vorstellungen von der Art derartiger Reflexe gemacht. Wir suchen auf diesem Gebiete nicht mehr einen Gegensatz zwischen den Theorien toxischer und nervöser Voraussetzungen, sondern eine gegenseitige Ergänzung. Jedenfalls darf man sich vorstellen, daß Hautveränderungen auf Giftwirkungen beruhen können, die gerade im Nervensystem irgendwelche Angriffspunkte außerhalb der Haut selbst gewinnen.

Der Schluß, daß das Jucken, wenigstens dann, wenn es den objektiv erkennbaren Veränderungen an der Haut vorausgeht, die Annahme einer primären nervösen Störung gestatte, ist keinesfalls in allgemeiner Fassung berechtigt; höchstens könnten einzelne Fälle im Sinne eines rein nervösen (nicht toxischen) Pruritus verwertet werden, bei denen im Zusammenhang mit manifesten Nervenleiden auffällig begrenzte Juckzonen auftreten.

Ebensowenig ist aus dem Vorhandensein von feinsten Störungen der Sensibilität an Herden der Alopecia areata oder der Vitiligo der Rückschluß auf eine dominierende nervöse Ursache gestattet.

Nun bleibt aber doch noch eine Reihe verschiedenartiger Kriterien übrig, die für eine besondere Bedeutung des Nervensystems in vielen Fällen von Hautkrankheiten sprechen.

Im Zusammenhange mit manifesten Erkrankungen des Nervensystems können sich Symptome oder Symptomenkomplexe an der Haut ergeben, die wir bei Hautkrankheiten wiederfinden.

Bei peripherer Neuritis hat man im beteiligten Hautgebiete gefunden:

Rötung, Ödem, Anomalien der Schweißsekretion, Temperaturstörungen, „Glossy skin“, Ulcera, Verdickung und Verhärtung der Haut, Pigmentstörungen, Dystrophien an Haaren und Nägeln, pemphigusartige Eruptionen, Zoster, Ekzem.

Je mehr es sich dabei um dermatologische Entitäten und nicht um Einzelsymptome handelt, um so reservierter wird man in der Deutung des Zusammenhangs sein müssen; die nervöse Beeinflussung kann sich im Sinne eines prädisponierenden oder unterstützenden Faktors geltend machen; ihr braucht keine entscheidende oder ausschließende Bedeutung für die Entstehung der Hautkrankheit zuzukommen.

Die gleichen Beobachtungen und Erwägungen ergeben sich auch bei organischen Erkrankungen des Rückenmarks und des Gehirns, vor allem bei der Tabes und noch mehr bei der Syringomyelie. Die Hauterscheinungen bei diesen Krankheiten entsprechen im großen und ganzen denjenigen bei peripheren Neuritiden.

Die Syringomyelie erweckt unser besonderes Interesse wegen der Fülle trophischer Störungen an der Haut und der Schwierigkeiten, die sich daraus differentialdiagnostisch gegenüber der Lepra nervorum ergeben können.

Gelegentlich sind in einzelnen Fällen letal endender Dermatosen Veränderungen im Zentralnervensystem gefunden worden, so speziell Degenerationserscheinungen im Rückenmark bei chronischem Pemphigus. Es geht nicht an, diese etwa als Voraussetzung der Krankheit zu betrachten, zumal sie in den meisten obduzierten Fällen fehlen.

Organische Befunde im Zentralnervensystem und psychische Störungen in manchen Fällen von Nävis deuten auf allgemeinere Fehler der Entwicklung, sind also nicht Ursache der Hautveränderung, sondern gleich ihr von einer allgemeineren Voraussetzung abhängig.

Dasselbe gilt von vielfachen nervösen und psychischen Anomalien bei der Neurofibromatose (Recklinghausenschen Krankheit), bei der die Wucherung des Bindegewebes der Nervenscheiden selbst kaum in Abhängigkeit von nervösen Regulierungen zu setzen wäre.

Wenn es sich um Hauterkrankungen bei funktionellen Störungen des Nervensystems handelt, werden die Erklärungen einer direkten Abhängigkeit vollkommen hypothetisch. Zunächst aber darf wiederum wenigstens die Tatsache als sicher gelten, daß manche Hautaffektionen und speziell juckende Dermatosen sich auffallend oft bei nervösen Individuen finden. Gewiß wird man dabei nicht außer acht lassen, daß die Nervosität oft Folge, nicht Ursache einer Hautkrankheit sein mag, die etwa durch den Juckreiz oder andere Nebenumstände für den Patienten quälend wurde, aber die nervöse Prädisposition ist darum doch nicht prinzipiell abzulehnen. Es wäre ja geradezu sonderbar, wenn die nervöse Labilität nicht durch eine besondere Reizbarkeit der Haut und durch Regulierungsstörungen einer Dermatose den Boden wenigstens vorbereiten sollte. Wie weit allerdings eine nervöse „Übererregbarkeit“ eine Con-

ditio sine qua non für die Entstehung gewisser Ekzeme, der Neurodermitis chronica usw. bedeuten mag, muß fraglich bleiben.

Wenn wir bei der Analyse einer typischen Dermatose auf nervöse Voraussetzungen fahnden, so ergeben sich nicht selten Angaben, wonach Hautkrankheiten bei nervösen Individuen, aber auch bei sonst Gesunden speziell im Anschluß an psychische Traumata und Ersehütterungen, an schweren Shock, an Aufregungen und Sorgen entstanden. Man wird solche Momente nicht als die Ursache gewisser Fälle von Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber usw., wohl aber als eine Hilfsursache einschätzen dürfen.

Die Fälle, in denen der Ausbruch einer Hautkrankheit oder die wesentliche Verschlimmerung einer solchen sich an einen heftigen psychischen Eindruck anschließt, sind zu zahlreich und zum Teil zu gut beglaubigt, als daß sie als bloße Zufälligkeiten abgetan werden dürften. Man muß solche Zusammenhänge gelten lassen, selbst wenn sie der Erklärung die größten Schwierigkeiten bereiten, wie z. B. in Fällen von plötzlichem Ergrauen, deren Existenz aus übergroßer Skepsis gelegnet wurde.

Das Vorhandensein nervöser Begleiterscheinungen bei Hautkrankheiten darf demnach sicherlich nicht unberücksichtigt bleiben, wenn es auch keine einfache und klare Beziehung zur Dermatose erweist. Auffallen müssen unter allen Umständen Kombinationen, welche gewisse exsudative und entzündliche Dermatosen als Teilersehnungen oder Folgeerscheinungen der Sympathikotonie und Vagotonie erscheinen lassen.

Die bekannten Experimente, nach denen es gelingt, bei Hysterischen durch Suggestion Hautveränderungen hervorzurufen, erweist bei allem Mißtrauen, das man im großen und ganzen den „hysterischen“ Hautkrankheiten entgegenbringen mag, eine Wirksamkeit nervöser Momente, die auch an der Haut mancher nicht als hysterisch zu bezeichnender Individuen zu einer Übererregbarkeit und Reaktion auf Reize führt, welche nach ihrer Qualität und Stärke die Haut der meisten Menschen unbeeinflusst lassen. Speziell bei weiblichen Individuen darf daran gedacht werden, daß Voraussetzungen, welche das psychische Gleichgewicht stören können — wie etwa die Gravidität, die Menstruation und ihre Störungen — zum mindesten eine erhöhte nervöse „Ansprechbarkeit“ für Reize schaffen, welche die Dermatose nach sich ziehen. Es steht nichts im Wege gerade für die menstruellen und die Graviditätsdermatosen an die kombinierte Wirkung nervöser und toxischer Voraussetzungen zu denken.

Auf bestimmt lokalisierte Reize, wie z. B. auf die Bougierung der männlichen Harnröhre hin, treten in seltenen Fällen Hautaffektionen auf, die sich mit der „Reflex“-hypothese besser vereinbaren lassen als mit der Annahme toxischer Voraussetzungen. Auch manche Eruptionen des Herpes simplex, der Alopecia areata und zwar besonders Fälle, die sich am Traumat angeschlossen, kommen nach den näheren Bedingungen des Einzelfalls einer experimentellen Bestätigung reflektorischer Voraussetzungen nahe.

Beziehungen zum Nervensystem hat man vor allem aus der Lokalisation von Hautkrankheiten herleiten wollen. Man kennt eine Beziehung der Haut zu Erkrankungen innerer Organe, die sich in gesetzmäßigen Lagerungen hyperästhetischer und hyperalgetischer Zonen ausdrückt (Headsche Zonen). Die Erwartung, daß sich etwa eine Deckung der Lokalisation von Hauterkrankungen mit Headschen Zonen nachweisen ließe und daß daraus ein Rücksehluß auf eine reflektorische Auslösung der Dermatose von einem bestimmten inneren Organ her möglich würde, hat sich im allgemeinen nicht erfüllt.

Dagegen sind aus anderen Lokalisationseigentümlichkeiten Beziehungen zum Nervensystem ableitbar. Bei der Sklerodermie und der Vitiligo kommen einzelne Fälle vor, deren Abgrenzung eine Übereinstimmung mit Segment-

grenzen des Rückenmarks kaum ablehnen läßt. Eine für den ganzen Typ dieser Dermatosen gültige Beziehung ist daraus nicht zu entnehmen, es kann sich höchstens um nervöse Voraussetzungen handeln, die für einzelne Fälle Wichtigkeit gewinnen. Dagegen entspricht die Ausbreitung des Herpes zoster so sehr speziellen Nervengebieten, daß — ganz abgesehen von den nervösen Begleit- und Folgeerscheinungen der Krankheit — auf einen Sitz der entscheidenden Voraussetzung der Hautveränderung im peripheren Nervensystem geschlossen werden mußte; und in der Tat haben die anatomischen Untersuchungen als typisch beim Zoster eine Erkrankung von Intervertebralganglien oder deren nächster Umgebung erwiesen, so daß die Lokalisation der Zosteren ihrerseits wiederum für die Frage der Verteilung nervöser Gebiete in der Haut Material von größter Bedeutung liefern konnte. Das Auftreten von Zosteren im Zusammenhang mit peripherer Neuritis oder mit organischen Erkrankungen des Rückenmarks zwingt übrigens zur Annahme einer gewissen Lokalisationsbreite der Zostervoraussetzungen.

Aus der Lokalisation ergibt sich noch kein Aufschluß über die Natur der Zostervoraussetzung. Wenn auch für die meisten Fälle eine infektiöse Ätiologie angenommen werden kann, so sind doch auch rein toxische und mechanisch-traumatische Ursachen (Blutungen) nicht gänzlich abzulehnen.

Eine zosterartige Anordnung in einzelnen Fällen verschiedenartiger Hauterkrankungen (Ekzem, Psoriasis, tertiäre Syphilis etc.) gestattet keinen Rückschluß auf Veränderungen im Nervensystem, zumal es sich oft nur um grobe Ähnlichkeiten der Verteilung mit der eines Zoster handelt.

Manche strich- und bandförmigen Ausbreitungen bei Ekzemen, Lichen ruber, einzelne Herde der Vitiligo, manche Alopecieformen deuten nach ihrer Verteilung auf Beziehungen zu Neuritiden, deren Existenz aber nur in einzelnen Fällen erweisbar ist. Die Beschränkung einer Dermatoze aber auf einen von einer organischen Nervenkrankheit beeinflussten Hautbezirk und so auch auf eine Körperhälfte bei Apoplektikern läßt keineswegs eine allzu einfache direkte Abhängigkeit annehmen. Die ganze Änderung der Zirkulationsverhältnisse in gelähmten Gliedern kann von Bedeutung werden, Sensibilitätsstörungen lassen äußere traumatische Einwirkungen leichter zustande kommen. Halbseitigkeit einer Dermatoze ohne erkennbare nervöse Störungen ist aber erst recht nicht für die entscheidende ätiologische Bedeutung des Nervensystems verwertbar.

Daß strich- und bandförmige Anordnung einer Hautveränderung nicht ohne weiteres auf Beziehungen zum Nervensystem hinweist, hat speziell bei jenen „*Naevis unius lateris*“, für die man gerade auch die Bezeichnung als Nervennävi für angebracht hielt, die genauere Analyse gezeigt. Die Meinung geht jetzt dahin, daß die eigentümlichen Anordnungen dieser Mäler weder Nervenbezirken noch deren Grenzen entspricht, sondern auf besonderen „Systemen“ der Haut beruhe, die im Laufe der Entwicklung speziellen Wachstumsbedingungen unterliegen.

Die Art des Vorwärtsschreitens mancher Dermatosen, das Überspringen auf die zunächst nicht beteiligte Körperhälfte und die symmetrische Anordnung kann mancherlei von nervösen Voraussetzungen abhängige Gesetzmäßigkeiten vermuten lassen, ohne daß darum die entscheidende Bedeutung des Nervensystems für die Entstehung der Hautkrankheit an sich auch nur im entferntesten erwiesen wäre.

Es ist schließlich wohl zu begreifen, daß gerade die nervöse Theorie in der Ätiologie der Hautkrankheiten zurückgedrängt worden ist, wenn auch vielfach eine Ablehnung nervöser Voraussetzungen mehr aus dem Mangel ihrer Beweisbarkeit als aus dem Nachweis gesicherterer ursächlicher Faktoren resultiert.

Endlich sollen noch therapeutische Erfahrungen die Bedeutung des Nervensystems für Entstehung und Verlauf von Hautkrankheiten dartun. Allein das „Argumentum e therapia“ kann auch in diesem Zusammenhange keinesfalls volle Beweiskraft beanspruchen. Gewiß wird jede günstige Einwirkung auf nervöse Erscheinungen bei einer Hautkrankheit wertvoll sein, wenn ihnen auch nur irgendwelche indirekte Bedeutung zukommt, und die Behandlung der Hautkrankheiten darf diesen Punkt nicht vernachlässigen. Die Praxis lehrt, daß speziell bei längerdauernden juckenden Krankheiten der Beeinflussung der Psyche der Patienten und möglicher Fernhaltung aller ungünstigen nervösen Erregungen große Wichtigkeit zukommt. Allein auch hier handelt es sich vorwiegend nur um Maßnahmen einer allgemeinen vernünftigen Regulierung der Lebensweise, die wesentliche Frage nach der dominierenden Ursache der Hautaffektion selbst wird dadurch nicht gelöst. So ist auch die günstige Rückwirkung medikamentöser Behandlungen oder physikalischer Heilmethoden (Elektrizität) nicht entscheidend.

Angeborene Voraussetzungen bei Hautkrankheiten.

Auf entscheidende angeborene Voraussetzungen sind alle Hautveränderungen zu beziehen, die sich dem Begriff der Mißbildung unterordnen lassen. Zwar ist eine einwandfreie Definition der Mißbildung kaum zu geben und das ihr zugehörige Gebiet auch praktisch nicht genau abgrenzbar; allein wir können zunächst von dieser Schwierigkeit absehen gegenüber den zahlreichen Hautanomalien, die von Geburt an bestehen oder in früher Lebenszeit hervortreten, und nicht etwa fortschreitende Krankheitsprozesse, sondern im wesentlichen unveränderliche Zustandsformen bedeuten. Solche Veränderungen müssen entweder auf Keimesanomalien zurückgeführt werden, die bei einem der Erzeuger oder bei beiden bestanden, oder wenn sie von postkonzeptionellen Bedingungen abhängen, muß es sich um Folgen von Vorgängen und Einwirkungen während der foetalen Entwicklung handeln. Die Feststellung der Entwicklungsstörung gibt zunächst über die Art dieser Voraussetzungen noch keinerlei Auskunft; aber unterstützende Momente (familiäres und hereditäres Vorkommen, Mißbildungen an anderen Organen usw.) sichern nicht nur unter günstigen Umständen die Annahme einer Mißbildung der Haut, sondern erlauben in speziellen Fällen auch einen genaueren Schluß auf den Zeitpunkt der Entstehung, die Entstehungsweise und die Ursachen der Anomalie.

Eine völlig befriedigende Einteilung aller Befunde, welche als Mißbildungen der Haut gedeutet werden können, ist nicht zu geben. Hervorgehoben seien folgende wichtige Kategorien:

1. Anomalien der Pigmentierung — und zwar sowohl im Sinne eines allgemeinen wie lokalisierten Pigmentüberschusses wie des Pigmentmangels (Albinismus).

2. Anomalien der Behaarung. Auch hier ergibt sich der Gegensatz zwischen einem Überschuß (Hypertrichosis) und einer mangelhaften oder fehlenden Ausbildung (Hypotrichosis, Atrichie). Letztere braucht aber nicht auf einem Unterbleiben der Haaranlagen zu beruhen, sondern kann sich aus Störungen des foetalen Haarwechsels entwickeln, infolge deren zwar die Lanugo ausfällt, aber nicht durch die markhaltigen Dauerhaare ersetzt wird. Auch eine scheinbare Hypertrichosis vera kann die Folge einer Störung des Haarwechsels sein, bei der es nicht zu Ausbildung markhaltiger Haare kommt, sondern die Lanugo weiterwächst (Trichostasis, Pseudohypertrichosis lanuginosa). Gerade die imponierendsten Fälle starker Überbehaarung („Hundemenschen“, „Affenmenschen“) stellen zum größten Teil derartige Hemmungsbildungen dar.

Auch eigenartige Haarformen wie die Spindelhaare (*Pili monileformes*, *Monilethrix*) gehören in das Kapitel der Mißbildungen.

3. Anomalien der Verhornung. Hierher gehört eine ganze Fülle verschiedener Typen. Wir rechnen dazu eine Anzahl ichthyosisartiger Zustände wie die Ichthyosis selbst, das *Keratoma palmare et plantare hereditarium*, die *Epidermolysis bullosa hereditaria*, angeborenen Mangel oder Dysplasien der Nägel.

Gerade auf diesem Gebiete der „kongenitalen Dyskeratosen“ ergeben sich die mannigfaltigsten Kombinationen und Übergangsformen zwischen den einzelnen Typen.

Außerdem gehören hierher alle systematisierten Hornmäler.

Außer den angeführten hauptsächlichsten Kategorien finden sich noch als Mißbildungen der Haut umschriebene oder mehr diffuse Hypoplasien (fälschlich auch als angeborene Atrophien der Haut bezeichnet), Zustände, bei denen anormale Funktionen der Schweiß- und Talgdrüsen oder Mangel und Verbildungen dieser Systeme nachgewiesen sind oder vorausgesetzt werden müssen, Formen der Elephantiasis congenita, die *Cutis laxa*, *Dermatolyse*.

Am reinsten scheinen dem Begriff der Mißbildungen der Haut die Nävi (= Muttermäler) zu entsprechen. Aber auch hier stoßen wir sehr bald auf Schwierigkeiten und Bedenken. Die vagen populären Vorstellungen von dem Wesen eines Muttermales und den Voraussetzungen seiner Entstehung („Versehen der Schwangeren“) sind für wissenschaftliche Definitionen nicht zu brauchen, und diese letzteren kommen immer mehr darauf hinaus Nävus und Mißbildung der Haut zu identifizieren. Damit ist aber die befriedigende Abgrenzung des Nävusbegriffs unmöglich.

Einzelne Fassungen der Nävusdefinition wollen nur umschriebene Mißbildungen der Haut einbeziehen, andere betonen das Vorhandensein eines Gewebeüberhusses; aber alle diese Punkte geben künstliche Abgrenzungen. Auch ein histologisches Kriterium, wie es die charakteristischen „Nävuszellen“ darstellen, kommt nur einem Teil der Muttermäler zu (siehe S. 21).

Jedenfalls können oder müssen zu den Nävis zum Teil die schon angeführten Arten von Anomalien der Hautgerechnet werden, daneben aber vor allem eine große Anzahl von angeborenen gutartigen Geschwülsten der Haut. Gerade diese Nävusformen zeigen, wie enge wesentliche Fragen der Lehre von den Geschwülsten mit dem Problem der angeborenen Krankheitsvoraussetzungen sich berühren oder decken.

Zugleich verweisen die Nävi auf eine weitere Schwierigkeit in der Abgrenzung der Mißbildungen der Haut. Die klare und einfache Formulierung, daß in dieses Gebiet nur Abweichungen gehören sollen, die während der Entwicklung zustande kamen, gestattet nicht so leicht eine Festlegung nach zeitlichen Voraussetzungen, wie man zunächst annehmen möchte. Gerade bei den gutartigen Geschwülsten der Haut finden sich wohl unter allen Formen reichliche Beispiele, in denen derartige Tumoren, die in ihrem Bau vollkommen mit solchen übereinstimmen, die schon bei der Geburt vorhanden waren, erst in höherem Alter erscheinen. Wenn nun gar zum gleichartigem Aufbau bei diesen Geschwülsten das familiäre und hereditäre Auftreten kommt, wenn sie sich bei Individuen mit Zeichen andersartiger angeborener Störungen finden und wenn keinerlei erworbene Ursachen der Tumorenbildung zu erkennen sind, so muß ihre Abtrennung von den angeborenen Formen gekünstelt erscheinen. Parallele Erwägungen ergeben sich bei anderen Nävusformen, so daß man die Existenz tardiver Nävi nicht wird ablehnen dürfen. Man gewinnt also notwendigerweise die Annahme, daß Störungen auf angeborener Grundlage, die einer Mißbildung gleichkommen, kürzere oder längere Zeit latent bleiben können,

ehe sie in Erscheinung treten. Das wird gerade an der Haut nicht verwunderlich sein, wenn es sich um Systeme handelt, die etwa in der Kindheit ruhen und erst in der Pubertät eine kräftige Ausbildung erfahren (Haartalgssystem); aber zugleich wird so die Abgrenzung der Mißbildung schließlich unmöglich.

Denn man kann sich auch eine angeborene Minderwertigkeit der Haut vorstellen, die einer vorzeitigen Erschöpfbarkeit gleichkommt und die besonders dann hervortritt, wenn von den Funktionen des Organs stärkere Leistungen verlangt werden; so hat man eine „*Senilitas praecox*“ angenommen, der die Erscheinungen mancher Dermatosen („*Xerodermien*“) gleichgesetzt wurden.

Auf die Frage nach dem Zustandekommen einer Entwicklungsstörung der Haut ist eine einheitliche Antwort unmöglich.

Wenn Keimesqualitäten in einem Teil der Fälle von Bedeutung sein müssen, so ist damit für den einzelnen Fall oder den einzelnen Typ nichts Zuverlässiges gesagt. Eigentümlichkeiten der Rasse, des Stammes, der Familie können ebensowohl in Frage kommen wie spezielle Voraussetzungen des Einzelfalles, die Keimschädigungen herbeiführen; so mag gewiß eine Fülle von Infektionen und Intoxikationen bedeutungsvoll werden. Unter ihnen kommt vielleicht der Syphilis der Eltern eine besondere Rolle zu, obwohl dieser Einfluß auf die Entstehung von Mißbildungen der Haut wie anderer Organe weder allzusehr verallgemeinert werden darf noch für spezielle Formen mit Sicherheit herangezogen werden kann. Das gilt erst recht für Tuberkulose und Alkoholismus, an die ebenfalls besonders häufig gedacht wird.

Sehr zahlreich und verschiedenartig sind die Schädlichkeiten, die während der Entwicklung in utero für Störungen an der Haut in Frage kommen. Gerade dieses Organ ist manchen derartigen Einwirkungen sogar vorzugsweise ausgesetzt. In Betracht kommen: Störungen beim Schlusse foetaler Spalten, amniotische Abschnürungen und Verwachsungen, abnorm geringe Quantität und vielleicht auch anormale Qualitäten des Fruchtwassers, Besonderheiten der Haltung der Frucht, grobe mechanische Traumata usw., daneben alle Beeinflussungen der Entwicklung, die durch toxische oder infektiöse Erkrankungen der Mutter bedingt sein können, welche durch den Plazentarkreislauf auf den Embryo übertragen werden.

Auch eine Störung der Abfuhr toxischer Substanzen durch die Plazenta kann in Frage kommen.

Infektionen der Frucht in utero sind möglich: bei Syphilis, Scharlach, Masern, Pocken der Mutter; auf die allgemeine Möglichkeit toxischer Erkrankungen verweisen Arzneiexantheme.

Im einzelnen möchte man wohl aus bestimmten Eigentümlichkeiten der Anomalie einen Schluß auf die Art und den Mechanismus der Schädigung ziehen. So dürften vielleicht Gefäßmäler an „korrespondierenden“ Hautstellen wie Stirn und Hinterkopf auf eine längerdauernde Pressung zwischen mütterlichen Beckenteilen bezogen werden, zumal wenn sie — wie in einem von mir beobachteten Falle — mit der Verkümmernng des einen äußeren Ohres kombiniert sind.

Vielfach wird mit der Möglichkeit gerechnet, daß im intrauterinen Leben umschriebene oder diffuse Entzündungen der Haut zustande kommen. Die Folge eines solchen Prozesses könnte oder müßte eine Schädigung der Entwicklung des Organs bedeuten, die entweder manifeste Mißbildungen zur Folge hätte, oder für spätere Hauterkrankungen und degenerative Vorgänge die Grundlage lieferten.

Die angeborenen Voraussetzungen einer Hautkrankheit brauchen aber gar nicht in anatomischen oder funktionellen Eigentümlichkeiten des Organs selbst zu liegen. Wenn speziell bei den toxisch bedingten Dermatosen Abhängigkeiten von den Leistungen innerer Organe Geltung besitzen, ist folgerichtig anzunehmen,

daß eine Entwicklungsstörung solcher Organe eine wesentliche oder gar die entscheidende Voraussetzung für die Entstehung einer Hautkrankheit liefern kann. Es wäre in diesem Zusammenhang besonders auf angeborene Störungen im Bereich der Schilddrüse, der Genitaldrüsen wie überhaupt der Drüsen mit innerer Sekretion zu achten.

Damit wird nun aber der Bereich der angeborenen Voraussetzungen von Hautkrankheiten außerordentlich weit abgesteckt und es müssen Möglichkeiten einbezogen werden, die außerhalb des Gebietes der gesicherten Tatsachen liegen.

Französische Autoren betonen beispielsweise in der Ätiologie der Prurigo komplexe ererbte Voraussetzungen, die gegeben sein können:

1. in der Nervosität eines oder beider Erzeuger, speziell auch in nervösen Einflüssen, denen die Mutter während der Schwangerschaft unterworfen war;
2. dem „Lymphatismus“ — direkt oder durch Tuberkulose und Syphilis der Erzeuger bedingt;
3. den Autointoxikationen der Erzeuger („Arthritismus“);
4. deren chronischen exogenen Intoxikationen (Alkohol, Kaffee)

Alles in allem ergeben sich bei den Hautkrankheiten also in Fülle angeborene Voraussetzungen, die im Einzelfalle als der „persönliche Faktor“ entweder das ganze Krankheitsbild entscheiden oder als disponierend mitwirken. Auf keinen Fall sind der Mehrzahl der Hautkrankheiten gegenüber die Einzelindividuen als gleichwertig zu betrachten.

Gewisse Punkte verdienen noch eine besondere Besprechung:

Rasse. Zweifellos sind gar viele Hautkrankheiten bei verschiedenen Rassen und in verschiedenen Ländern ganz ungleich häufig zu finden. Daraus ohne weiteres auf eine differente Rassendisposition zu schließen, wäre ganz verfehlt. Denn es sind natürlich die Unterschiede der klimatischen Voraussetzungen, der Lebensweise und Lebensbedingungen, der Infektionsmöglichkeiten usw. in Rechnung zu ziehen.

Immerhin aber existieren Unterschiede der Haut bei den verschiedenen Rassen, die sich im Pigmentgehalt, der Weichheit, dem durchschnittlichen Fettgehalt des Unterhautgewebes, der Behaarung (Stärke, Lokalisation, Haarform) ausdrücken.

Der für einzelne Rassen charakteristische Geruch der Haut weist auf Besonderheiten in der Funktion der Drüsen hin.

Vitiligo scheint bei Negern besonders häufig zu sein. Der stärkere Pigmentschutz der farbigen Rassen bedeutet gewiß eine physiologische Notwendigkeit.

Besonders interessant ist es, zur Frage der Rassendisposition solche Rassen zu vergleichen, die möglichst unter den gleichen Bedingungen leben. So ist speziell auf die Dermatosen der Juden zu achten. Behauptet ist eine größere Neigung der Juden zu Ekzem, Psoriasis, Pemphigus.

Aber die Richtigkeit der Behauptung ist angezweifelt, und selbst wenn sie zu Recht bestehen sollte, mag die letzte Ursache weniger in Rassevoraussetzungen, als in sehr komplizierten historischen Entwicklungen, u. a. auch in Voraussetzungen der Inzucht gefunden werden.

Familiäre und hereditäre Voraussetzungen. Gerade bei ausgesprochenen Mißbildungen der Haut sind oft mehrere Glieder einer Familiengeneration oder Angehörige mehrerer Generationen einer Familie beteiligt. Belege dafür liefern so ziemlich alle Typen der Anomalien der Behaarung, der Pigmentierung, der Verhornung, die gutartigen Tumoren der Haut usw. So ist die Anomalie der Epidermolysis bullosa in fünf aufeinanderfolgenden Generationen beobachtet! Von manchen Nävusformen ist bekannt, daß sie in einzelnen Familien nicht nur bei mehreren Mitgliedern, sondern sogar in gleicher Lokalisation auftreten.

Man wird geneigt sein, für die Mehrzahl dieser Anomalien die Vererbung von Keimesqualitäten anzunehmen, ohne daß damit ausgeschlossen wäre, daß das Entscheidende doch — wenigstens bei einem Teil jener Zustände — in unkontrollierbaren Voraussetzungen bei der weiteren Entwicklung liegen könnte.

Schließlich durfte man versuchen, bestimmte Gesetzmäßigkeiten bei der Vererbung jener Anomalien festzulegen. Sie ergeben sich in einzelnen Reihen mit großer Eindringlichkeit, während sie für andere augenscheinlich nicht gelten. So findet sich mitunter eine auffällige Beschränkung in der Auswahl der Erkrankten oder eine auffällige Konstanz komplizierter Abweichungen von der Norm und von Verkuppelungen differenter Anomalien durch mehrere Generationen oder von Abschwächungen oder von Verstärkungen in der Reihenfolge der Generationen. Meist besteht nur eine direkte Vererbung, derart, daß die Nachkommen gesund gebliebener Individuen durchweg von der Anomalie verschont bleiben. Doch fehlt es auch in diesem Punkte nicht an Ausnahmen. Unverkennbar ist für die Entstehung und Vererbung jener Anomalien vielfach die Bedeutung der Inzucht.

Für alle Vererbungsregeln, die sich bei den Hautanomalien ergeben, bestehen Parallelen in anderen Spezialgebieten der Medizin, so besonders in der Neuropathologie und bei den Anomalien der Sinnesorgane. Daß tatsächlich Gesetzmäßigkeiten obwalten, kann nach allem nicht in Zweifel gezogen werden; nur dürfen wir uns diese Gesetze nicht als allzu durchsichtig vorstellen und man geht vorläufig zu weit, wenn man in ihnen klare Bestätigungen der einfachen Erfahrungsgesetze der experimentellen Botanik und Zoologie und so vor allem der Mendelschen Regeln erblicken möchte.

Ein familiäres Vorkommen erstreckt sich nun weiter auf einen Teil der Fälle solcher Dermatosen, bei denen eine komplexe Ätiologie angenommen wird, so speziell bei Ekzem, manchen Reihen des Lichen ruber und vor allem der Psoriasis vulgaris. Schließlich muß es als selbstverständlich gelten, daß nicht nur Eigentümlichkeiten der Haut selbst, sondern irgendwelche endogene Voraussetzungen, die für die Entstehung von Hautkrankheiten ins Gewicht fallen, wie Idiosynkrasien und Diathesen und nervöse Qualitäten vererbt werden können. Die Überempfindlichkeiten der Haut äußern sich mitunter als familiäre Eigentümlichkeit.

Nicht besonders zu diskutieren ist der Hinweis, daß das familiäre Vorkommen einer Hautkrankheit an sich bei weitem noch nicht die Existenz vererbter Qualitäten beweist. Innerhalb einer Familiengemeinschaft liegen die Bedingungen für die Übertragung gewisser Infektionen besonders günstig usw.

Andererseits kann die Vererbung einer Minderwertigkeit der Haut vorliegen, die sich nicht in gleichartigen Hautkrankheiten bei den einzelnen Familienmitgliedern zu äußern braucht. Ein Wechsel differenter Dermatosen innerhalb einer Familie kann die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt und auf das Problem der Verwandtschaft bestimmter Dermatosen untereinander lenken.

Ein Einfluß des **Geschlechtes** tritt bei manchen Hautkrankheiten in Erscheinung. Affektionen wie die Hebräische Prurigo, das disseminierte Xanthom, vielleicht die Ichthyosis usw. finden sich vorzugsweise bei männlichen Individuen, der Lupus vulgaris dagegen häufiger beim weiblichen Geschlecht, ohne daß eine zureichende Erklärung dieser Unterschiede möglich wäre. Die Affektionen, die eine Abhängigkeit von physiologischen und pathologischen Voraussetzungen im Bereiche des Genitalsystems dartun, sind früher besprochen worden.

Wir haben gesehen, daß bei manchen Hauterkrankungen eine Fülle ätiologischer Faktoren in Frage kommt, die zudem je nach dem Einzelfalle keine gleichmäßige Bedeutung haben können. So resultiert eine Unsicherheit in der Einschätzung der einzelnen ätiologischen Momente. Sicherlich aber ist auf ein Zusammenwirken differenter Ursachen zu achten; feinere Unterschiede in den Äußerungen und dem Verlauf einer Hautkrankheit mögen auf differente ätiologische Gruppierungen zurückgeführt werden. Das Streben, dominierende und nebensächliche Ursachen auseinanderzulegen, erscheint oft nicht nur erfolglos, sondern entspricht vielfach nicht einmal einer berechtigten Fragestellung. Imponierend tritt uns aus den unendlichen Verschiedenheiten der Einzelfälle die Bedeutung des individuellen Faktors entgegen, der als solcher ja wiederum nichts anderes besagt als eine Fülle zusammenwirkender Eigentümlichkeiten. So wird es auch verständlich, wenn Behandlungen von Hautkrankheiten, die von einzelnen spezifisch-ätiologischen Gesichtspunkten ausgehen, oft nicht zum Ziele führen und wenn umgekehrt die Berücksichtigung von anscheinend nebensächlichen Details den Erfolg bringt.

Kapitel V.

Die praktische Bedeutung der Hautkrankheiten.

Die Wichtigkeit des Studiums der Hautkrankheiten ergibt sich nicht nur aus den hier betonten theoretischen Zusammenhängen; sie gründet sich in erster Linie auf praktischen Rücksichten. Erkrankungen der Haut sind so häufig, daß sie dem Praktiker immer wieder entgegentreten. Allerdings wird die Bedeutung dieser Erkrankungen noch vielfach unterschätzt; man denkt vorwiegend an die große Zahl jener Hautveränderungen, welche die Gesundheit und Arbeitsfähigkeit des Patienten kaum beeinflussen, teilweise der spontanen Heilung fähig sind und vielleicht nicht einmal einen kosmetischen Nachteil mit sich bringen. Die Schwierigkeiten der Diagnostik wie der Therapie werden nicht immer genügend anerkannt; der alte vielverbreitete Irrtum, daß sich der größte Teil der Dermatosen durch eine merkwürdig einfache und wenig wissenschaftliche Behandlung, wie etwa durch die Anwendung „beliebiger“ Salben bekämpfen lasse, ist noch nicht ausgerottet. Welche Summe von Wissen und Können die praktische Beschäftigung mit den Hautkrankheiten vom Arzte verlangt und welches Maß von Verantwortung sie ihm auferlegt, wird vielfach nicht genügend gewürdigt; so wagt sich mancher an die Behandlung von Hautkrankheiten heran, ohne die genügenden Voraussetzungen zu erfüllen.

Allerdings bringt die Tatsache, daß die moderne Dermatotherapie vielfach mit Methoden arbeitet, die besondere, nicht jedem Arzte zur Verfügung stehende Einrichtungen und besondere technische Ausbildung verlangen wie etwa die Licht- und Strahlenbehandlung, auch die entgegengesetzte Gefahr mit sich, daß oft der Nichtspezialist die Behandlung von Hautkrankheiten als ausschließliche Domäne des Dermatologen betrachtet, um die er sich nicht weiter zu kümmern brauchte. Gewiß soll sich der allgemeine Praktiker der Grenzen seiner Leistungsfähigkeit in den Spezialgebieten der Medizin bewußt bleiben; aber er darf darum nicht versagen, wo er helfend eingreifen kann und muß. So ist eine wirksame Bekämpfung der Haut- und Geschlechtskrankheiten in erster Linie auf die Tätigkeit tüchtig ausgebildeter Ärzte angewiesen, welche die allgemeine Praxis ausüben.

Unter den Erkrankungen der Haut finden sich solche von schwerster Bedeutung, die das Leben der Patienten nicht nur bedrohen können, sondern die erfahrungsgemäß in der Regel zum Tode führen. Als solche bedrohliche Hautkrankheiten sind vor allem zu bezeichnen: Der Pemphigus vulgaris, die Mycosis fungoides, maligne Tumoren der Karzinom- wie der Sarkomgruppe, die (primäre) Leukämie und Pseudoleukämie der Haut, die Impetigo herpetiformis gravidarum.

Glücklicherweise aber entsprechen selbst bei diesen Erkrankungen wenigstens einzelne Fälle nicht der allgemeinen trüben Prognose und therapeutische Erfolge sind unter der Anwendung moderner Behandlungsmethoden augenscheinlich zahlreicher geworden. Beim Pemphigus chronicus gibt es Fälle, die nicht nur jahrelangen Stillstand aufweisen, sondern anscheinend zur völligen Heilung gelangt sind. Auch bei den besonders bedenklichen Abarten des Pemphigus foliaceus und Pemphigus vegetans sind zum mindesten

Besserungen nicht ausgeschlossen, die in bereits aufgegebenen Fällen den Patienten wenigstens noch für einige Zeit ein leidlich gutes Befinden gewährleisten. Auch bei der Mycosis fungoides sind scheinbare oder tatsächliche Dauererfolge berichtet und die Therapie bietet zum mindesten die berechtigte Aussicht, daß dem Fortschreiten des Leidens Einhalt geboten werden kann. Auch bei der Leukämie und gerade in solchen Fällen, bei denen die Haut anscheinend primär befallen ist, ist das therapeutische Vorgehen nicht aussichtslos.

Im allgemeinen sterben bei den „grandes Dermatoses“ die Patienten nicht „von der Haut aus“, sondern infolge fortschreitender Kachexie, durch Mitbeteiligung innerer Organe, profuse Diarrhöen, Nephritis, Herzschwäche. Ein fortschreitender Kräfterückgang ist schließlich unausbleiblich und dem Organismus, dessen Widerstandsfähigkeit verloren gegangen ist, kann auch eine geringfügige Komplikation verderblich werden. Daraus ergibt sich, wieviel bei jenen Erkrankungen auf die allgemeine Wartung und Pflege der Patienten ankommt.

Die Bedeutung der primären malignen Neubildungen der Haut liegt seltener in den lokalen Zerstörungen, die sie verursachen, als vielmehr in der Kachexie, die ihnen folgt, wie in den Metastasen, die von ihnen ausgehen. Nach beiden Richtungen finden sich im einzelnen große Differenzen. Die primären Karzinome der Haut geben keineswegs generell eine schlechte Prognose. Ganz abgesehen von „benignen“ Formen mit außerordentlich langsamem Wachstum, oberflächlichem Weiterstreiten und mangelnder Neigung zur Metastasierung, ist auch in anderen Fällen infolge der Möglichkeit der frühen Diagnose die Chance für ein gründliches Eingreifen und eine so zu erzielende Radikalheilung nicht ungünstig, und zwar kann diese je nach der besonderen Lage des Falles nicht nur durch die chirurgische Entfernung, sondern auch durch andere Methoden wie Strahlenbehandlungen oder selbst Ätzungen erzielt werden; ja solche Wege liefern oft noch gute Resultate in Fällen, in denen das chirurgische Vorgehen trotz der Schwere des Eingriffs kein günstiges Ergebnis mehr liefern würde. In erster Linie aber wird die Prognose des Hautkarzinoms von der rechtzeitig gestellten Diagnose und der möglichst frühzeitig geübten gründlichen Therapie abhängig bleiben.

Schlechte Prognose geben im allgemeinen jene Karzinome, die sich auf der Basis anderer Hautkrankheiten und speziell des Lupus vulgaris entwickeln. Auffallend günstig können durch lange Zeit die Karzinome des Xeroderma pigmentosum verlaufen.

Die primären Sarkome der Haut weisen verschiedene Typen auf, die untereinander ungleiche Verlaufschancen darbieten. Melanotische Sarkome neigen gerade wie in anderen Organen zur rapiden letalen Entwicklung.

Von den sekundären (metastatischen) Karzinomen und Sarkomen der Haut bei primärem Sitze einer Geschwulst in inneren Organen sei hier nicht weiter die Rede. In solchen Fällen überwiegt wesentlich die Bedeutung des primären Tumors; die Möglichkeit, daß etwa aus dem Auftreten der sekundären Hauterkrankung auf eine bis dahin latente maligne Neubildung geschlossen werden kann, ist deshalb nur von geringem praktischem Werte, weil die Hautmetastasen, zumal wenn sie disseminiert erscheinen, sich doch nur unter Voraussetzungen zu bilden pflegen, unter denen der Therapie keine erfreulichen Aufgaben mehr erwachsen.

Die Metastasierung maligner Tumoren in die Haut erfolgt von verschiedenen Organen aus mit sehr ungleicher Häufigkeit.

Nicht wenige Erkrankungen der Haut werden unter Umständen den Patienten gefährlich. Das gilt vor allem für eine Reihe akuter Infektionen und so zunächst für die Eitererkrankungen der Haut. So günstig diese auch in der Regel verlaufen, können doch schwerste Formen — wie der Karbunkel — schon durch die lokale Schädigung bedrohlich werden; aber auch bei leichteren Formen kann die Gefahr des Einbruchs in die Blutbahn und konsekutive Sepsis nicht ausgeschlossen werden.

An die Milzbrandinfektion der Haut schließt sich nicht allzu selten eine letale Allgemeininfektion an.

Unter den ehronisehen Infektionskrankheiten der Haut steht an Bedeutung und Häufigkeit die Tuberkulose besonders in der Form des Lupus vulgaris in erster Reihe. Je naeh der Lokalisation und dem besonderen Typ des Lupus vulgaris ist mit mehr oder minder schweren Zerstörungen zu reehnen, die aber kaum einen das Leben bedrohenden Charakter gewinnen. Gefährlicher wird der Lupus durch sekundäre Infektionen der Haut (manche Lupöse zeigen Neigung zu Erysipelen), durch konsekutive Erkrankung des Lymphgefäßapparates und der Lymphdrüsen, durch Versehleppung der Tuberkelbazillen in inneren Organen wie durch direktes Übergreifen des Prozesses auf die unterliegenden Teile und durch die sekundäre Erkrankung gewisser Schleimhautpartien.

Die Syphilis der Haut wird an sich ihrem Träger kaum gefährlich. In Betraeht kämen ja eigentlich nur Äußerungen des Tertiärstadiums, die wohl zu üblen Zerstörungen und Entstellungen führen, aber das Allgemeinbefinden nicht beeinflussen. Damit ist selbstverständlich über die Gefährlichkeit der Syphilis an sich nichts gesagt; sie beruht nur auf anderen Lokalisationen des Krankheitsprozesses selbst wie auf eine Sehchwäehung des Organismus, die in einem Teil der Fälle von Syphilis maligna besonders eindrucksvoll in Erseheunung tritt, wie endlich auf der Kombination mit anderen Krankheiten wie beispielsweise der Tuberkulose oder ehronisehen Intoxikationen (Alkoholismus).

Neben Tuberkulose und Syphilis ist noeh als besonders gefürchtet Leiden die Lepra zu nennen, die aber glücklicherweise keine bei uns einheimisehe Krankheit darstellt.

Verschiedenen Erkrankungen der Haut kommt gemeinsam die schon beim Lupus erwähnte Gefahr zu, daß die Haut eine günstige Eingangspforte für Sekundärinfektionen darstellt, daß sieh Lymphangitiden und Drüsenaffektionen einstellen. Ausgedehnte oder gar universelle Dermatosen, bei denen die Hornsiehieht verletzt ist, bieten die Gefahr toxischer Resorptionen, in deren Gefolge wiederum Nephritis usw. auftreten kann. Ausgedehnte nässende Ekzeme des Säuglingsalters können lebensgefährlich werden.

An der Haut selbst haben Dermatosen oft schwere Störungen schon durch die Beeinträchtigung meehaniseher Funktionen im Gefolge. Indurationen, Narben, Anlötung der Haut an der Unterlage bringen Verminderung der Bewegungsfähigkeit, die je naeh Sitz und Ausdehnung die Arbeitsfähigkeit dauernd stören können. In schweren Fällen der Sklerodermie tritt schließlich eine vollständige Bewegungslosigkeit und Hilfslosigkeit der Patienten ein.

Floride an sich unbedenkliche Hauterkrankungen können zum mindesten eine Zeitlang völlige Arbeitsunfähigkeit bedingen und die Kranken bettlägerig maehen. Manche gehen in einem Teil der Fälle mit heftigen Sehmerzen einher wie manehmal das Erythema exsudativum multiforme, das zugleich durch Gelenkaffektion kompliziert sein kann. Beim Zoster sind Neuralgien, unter Umständen aueh Lähmungen zu fürchten. Der Zoster ophthalmicus wird dem Auge gefährlich.

Speziell der Sitz einer Dermatoe an den Händen maecht den Patienten für verschiedenartige Besehäftigungen ungeeignet. In dieser Riehtung sind vor allem die Berufsekzeme zu fürchten, die nicht selten den Kranken zu zeitweiliger oder gar dauernder Aufgabe seines Berufes zwingen.

Man vergegenwärtige sieh nur beispielsweise die Situation eines Arztes mit chronischem Ekzem der Hände, der durch seine Hautaffektion Gefahr läuft, im Beruf alle möglichen Infektionen (Syphilis) zu erleiden, und der andererseits es nicht riskieren dürfte, chirurgiseh oder als Geburtshelfer tätig zu sein, weil er eine genügende Desinfektion seiner Hände nicht durchführen kann und so seinen Patienten gefährlich würde!

Oft ergibt sieh die Bedeutung einer Hautkrankheit aus dem Zusammenhang mit einer Erkrankung innerer Organe in dem Sinne, daß ungünstige gegen-

seitige Beeinflussungen stattfinden. Von praktischer Wichtigkeit ist aber auch schon die Tatsache, daß eine Hautveränderung auf eine innere Erkrankung aufmerksam machen kann, die sonst vielleicht noch unbeachtet geblieben wäre. Auf solche „indikatorische“ Dermatosen wurde früher (S. 160 ff.) hingewiesen. Nochmals besonders hervorgehoben seien die Tuberkulide, die septischen Exantheme, die Xanthome der Diabetiker, die Pigmentierung beim Morbus Addisonii usw.

Die Akanthosis nigricans muß den Verdacht auf das Bestehen eines Karzinoms eines Abdominalorgans erwecken, gewisse Ekzeme und Balanitiden lassen auf Diabetes fahnden usw.

Nicht zu unterschätzen ist die Rückwirkung chronischer Hautkrankheiten auf das Allgemeinbefinden, wenn sie mit starken subjektiven Beschwerden einhergehen. Französische Autoren haben eine besondere Gruppe solcher „Dermatites polymorphes douloureuses“ abgegrenzt, zu denen unter anderem der chronische Pemphigus und die Dermatitis herpetiformis Duhring zu rechnen wären. An sich harmlose Dermatosen werden durch den heftigen Juckreiz bedeutungsvoll. Ein anhaltender derartiger Reiz führt unausbleiblich zur Beeinflussung des Nervensystems, bedingt Schlaflosigkeit und beeinträchtigt die Konzentrationsfähigkeit. Kinder mit chronisch-juckenden Hautaffektionen sind schon deshalb zumeist schlechte Schüler, weil ihre Aufmerksamkeit durch die subjektiven Beschwerden gestört wird.

Viele solche Kranke leiden unter einem beständigen oder plötzlich übermächtig einsetzenden Antrieb, sich durch Kratzen wenigstens eine vorübergehende Erleichterung zu verschaffen; sie können diesem Bedürfnis auch in Gegenwart fremder Personen nicht widerstehen und kommen so in die peinlichsten Situationen, so daß manche von ihnen sich schon aus Furcht, der Juckreiz könnte sie im Beisein anderer beherrschen, sich von der menschlichen Gesellschaft zurückziehen und berufsuntüchtig werden. Juckzustände sind für die körperliche Entwicklung im Säuglings- und Kindesalter nicht gleichgültig, sie werden namentlich bei Erwachsenen eine Quelle schwerer neurasthenischer Zustände und sind besonders im Greisenalter im Zusammenhang mit ernststen psychischen Störungen, speziell Depressionszuständen zu fürchten. Die Art und Weise, wie manche Kranke von ihren Jucksensationen beherrscht sind, bedeutet für sie selbst einen endlosen Jammer und stellt an die Aufopferungsfähigkeit und Geduld ihrer Umgebung die höchsten Anforderungen.

Aber selbst ohne jegliche subjektive Beschwerden kann eine vollkommen harmlose Hautaffektion ihrem Träger einzig und allein durch den kosmetischen Nachteil schweren Schaden bringen. Schon die einfache Tatsache, daß Hauterkrankungen oder ihre Folgeerscheinungen, wie Narben, je nach ihrem speziellen Sitz, ihrer besonderen Art und Ausdehnung der Umgebung des Patienten bemerkbar werden, macht diesen für viele Berufe und Beschäftigungen ungeeignet und bereitet ihm im gesellschaftlichen Verkehr Schwierigkeiten, wenn der Eindruck des Auffälligen, Unappetitlichen, Abstoßenden besteht, um so mehr als solche Veränderungen nicht nur das ästhetische Empfinden verletzen, sondern bei den Unkundigen noch dazu leicht die Befürchtung erwecken, es könnte sich um bedenkliche und ansteckungsgefährliche Erscheinungen handeln. Es liegt ja auch nahe, daß von Unkundigen alle möglichen Hautveränderungen im Sinne der Syphilis mißdeutet werden und daß auch die Patienten selbst oft schwer von solchen Befürchtungen zu befreien sind. So wird es begreiflich, daß der rein kosmetische Nachteil viele Hautkranke deprimiert und mißtrauisch macht. Sie leiden unter der nicht immer unbegründeten Vorstellung, daß man sie beobachte, sich über sie aufhalte oder sich gar angeekelt vor ihnen zurückziehe. Solche Kranke beargwöhnen Mienen und Worte ihrer Um-

gebung und werden menschenscheu und sonderbar. Speziell weibliche Kranke sind oft von der unüberwindlichen Vorstellung beherrscht, sie seien durch eine Hautkrankheit gebrandmarkt.

So ist das Streben der Dermatotherapie nach möglichst vollkommenen kosmetischen Resultaten nicht eine Konzession an eine übertriebene Eitelkeit, sondern es möchte berechnete Interessen der Patienten erfüllen. Wenn bei der Behandlung einer Hautkrankheit mehrere Methoden zur Wahl stehen, darf die Erwägung, auf welchem Wege das schönste Endresultat zu gewinnen sei, nicht vernachlässigt werden. Ein schneller Erfolg durch rücksichtsloses Eingreifen ist unter Umständen nur auf Kosten des kosmetischen Effektes zu erzielen.

Die Prophylaxe der Hautkrankheiten wird zu einer sozial wichtigen Angelegenheit, wo es sich um Affektionen handelt, die häufig vorkommen, übertragbar sind, die Arbeitsfähigkeit der Befallenen beeinträchtigen, aber auch eine systematische Bekämpfung zulassen.

So wird die Bekämpfung der Hauttuberkulose und speziell des Lupus zu einem Teilglied des organisierten Kampfes gegen die Tuberkulose überhaupt. In manchen Gegenden unter der ärmeren Bevölkerung weit verbreitet, führt der tuberkulöse Lupus zu fortschreitenden langsamen Zerstörungen an Haut und Schleimhäuten, die aus dem Träger der Krankheit nach und nach ein barmherziges und für viele Tätigkeiten ungeeignetes Geschöpf machen können, ohne daß darum seine Lebensdauer wesentlich durch das Leiden verkürzt zu werden braucht. So werden viele Lupöse zu einer Last für die Allgemeinheit. Allerdings können durch die modernen Heilmethoden, durch die systematische Tätigkeit besonderer Lupusheilstätten selbst in vorgeschrittenen Fällen noch ausgezeichnete Heilerfolge erzielt werden; allein das zielbewußte Vorgehen scheitert oft an den beträchtlichen Kosten. Heilungen des vorgeschrittenen Lupus nehmen lange Zeit in Anspruch; Rezidive nach anscheinend erfolgreicher Kur sind nicht immer zu vermeiden und aus den verschiedensten Gründen kommen die Kranken erst wieder zur erneuten Behandlung, wenn der richtige Zeitpunkt versäumt ist. Indolenz und Unbildung der Patienten sind hier oft die schlimmsten Hindernisse eines dauernden Erfolges. So ist es vor allem auch schwer, die Kranken im Beginne des Leidens zu einer Zeit, wo eine Heilung meist mit verhältnismäßig einfachen Mitteln zu erreichen wäre, der Behandlung zuzuführen, weil der Patient und seine Umgebung die geringfügigen Erscheinungen nicht nach ihrer Bedeutung einschätzen. Da der Lupus unter der ländlichen Bevölkerung wesentlich häufiger vorkommt als im städtischen Milieu, fällt es besonders schwer, jene Kranken aufzustöbern.

Die Prophylaxe des Lupus fällt, soweit es sich um die exogenen Infektionen handelt, im wesentlichen mit den allgemeinen Aufgaben der Verhütung einer Tuberkuloseübertragung zusammen und alles was sich allgemein im Kampfe gegen die Tuberkulose als wirksam erweist, kann auch direkt oder indirekt der Prophylaxe des Lupus dienen.

Die sozial wichtigste Erkrankung aus dem Arbeitsgebiete des Dermatologen stellt die Syphilis dar. Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, die furchtbare Bedeutung der Krankheit für das Volksganze zu schildern. Ebenso müssen wir es uns versagen, genauer die Mittel und Wege zu diskutieren, die ein erfolgreiches Vorgehen gegen die Syphilis versprechen. Es genügt hervorzuheben, daß die Allgemeinheit der Kulturvölker ihre Verpflichtung zu einem organisierten Kampfe gegen die Krankheit erkennt und daß dieser Kampf nicht mit medizinisch-hygienischen Mitteln allein zu führen ist, sondern auch ein Zusammenwirken ethischer, erzieherischer, rechtlicher, sozialer Faktoren verlangt. Die wesentliche ärztliche Aufgabe bleibt die Heilung der Kranken.

Frühzeitige und ausgiebige Behandlung ist der beste Schutz gegen die Weiterverbreitung der Seuche und da die Syphilis im infektiösen Stadium sich vor allem in Erscheinungen an der Haut äußert, so bedarf es weiter keiner Begründung dafür, daß diese Krankheit, mit deren Erscheinungen sich der Arzt in allen Spezialgebieten der Medizin zu befassen hat, in dermatologischen Zusammenhängen eine so ausgiebige Berücksichtigung finden muß, und daß gerade den Dermatologen eine wesentliche Aufgabe im Kampfe gegen die Syphilis zufällt.

Soziales Interesse besitzen weiterhin die Berufsdermatosen mit ihrer gewaltigen Verbreitung in gewerblichen und industriellen Betrieben. Sie führen zu Schädigungen der Arbeiter, die den Krankenkassen beträchtliche Ausgaben auferlegen und deren Verhütung unter Umständen umfassende Schutzmaßnahmen verlangt.

Parasitäre Erkrankungen, wie die Bartflechten, die eine Massenverbreitung finden können, verlangen eine gewisse Kontrolle der Hygiene der Barbierstuben, die epidemische Ausbreitung der Kopftrichophytie bei Kindern ist durch schulärztliche Aufsicht und Ausschaltung der Kranken zu verhüten.

Skabies, Pedikulosis u. dgl. finden ihre wesentliche Ausdehnung durch Unsauberkeit und schlechte Wohnungsverhältnisse; sie sind also vor allem durch soziale Fürsorge zu bekämpfen. Ohne Zweifel ist auch für viele andere Hautkrankheiten eine Vernachlässigung des Körpers von großer Bedeutung; Wohlfahrtseinrichtungen wie Volksbäder und eine Erziehung zur gesunden Körper- und Hautpflege stellen einen wesentlichen Faktor in der Prophylaxe der Hautkrankheiten dar.

Endlich ist darauf zu verweisen, daß gerade auf dem Gebiete der Haut- (und Geschlechts)krankheiten das Kurpfuschertum sich in bedenklichem Umfange betätigt und vielseitigen Schaden stiftet. Auch unter diesem Gesichtspunkte kommt unserem Spezialgebiet allgemeineres Interesse zu; es bestätigt die Notwendigkeit einer nachdrücklichen Bekämpfung der Kurpfuscherei.

Sachregister.

- Abderhaldensche Reaktion 165.
 Acanthosis nigricans 8, 51.
 Acarus folliculorum 138.
 — scabiei 120.
 Achorion Schoenleinii 139.
 Ache mentagra 67.
 — necroticans 76, 87.
 — rosacea 56, 67, 132.
 — syphilitica 67.
 — tuberculosa 67.
 — varioliformis 76.
 — vulgaris 67, 80, 154.
 Addisonsche Krankheit 12, 50, 163.
 Adenome 58.
 Ätzmittel 137.
 Akanthose 7.
 Aktinomykose 121, 141.
 Albinismus 48, 93.
 Alimentäre Hautkrankheiten 158.
 Allgemeinuntersuchung Hautkranker 118.
 Alopecie 88 ff.
 Alopecia areata 48, 91, 93, 96, 146.
 — areolaris 91.
 Anämie 29.
 Anamnese 117.
 Anaphylaxie 159.
 Angiokeratom 8, 132.
 Angiom 45, 57.
 Anonychie 94.
 Anthrax 121, 152 (s. auch Milzbrand).
 Antipyrin 47, 50, 94, 157.
 Antiseptica 126.
 Aplasia pilorum intermittens 92, 93.
 Argentum nitricum 157.
 Argyrie 16, 51, 94, 98.
 Arsenik 43, 50, 105, 157.
 Arterien 17.
 Arzneiexantheme 64, 65, 66, 97, 105 (s. auch medikamentöse Dermatosen).
 Asphyxia localis 30.
 Atherom 58.
 Attriehe 91.
 Atrophia maculosa 77.
 Atrophie 31, 77.
 Atropin 43, 158.
 Atypie 109 ff.
 Augenbrauen 87.
 Autoinokulation 123, 146.
 Autotoxische Dermatosen 160.
 Bakterien 142.
 Balsamica 48, 158.
 Bandförmige Hautkrankheiten 82.
 Bartkrankheiten 88.
 Behaarungsanomalien 171.
 Berufsdermatosen 135, 182.
 Bettwanze 138.
 Bindegewebszellen 18.
 Bläschen 12, 62, 99.
 Blase 11, 64, 99.
 Blastomykose 141.
 Bleisaum 98.
 Blutfleckenkrankheit 46.
 Blutung 46, 98.
 Blutuntersuchung 124.
 Borke 70, 100.
 Brom 47, 67, 158.
 Bronzediabetes 50.
 Callus 8.
 Carcinom 11, 59, 73, 120, 178.
 Chancre mixte 74.
 — redux 74.
 Cheiropompholyx 64.
 Chemische Schädlichkeiten 134 ff.
 Chinin 43, 44, 158.
 Chloasma 50.
 Chlorakne 67, 135.
 Cholera 44, 46.
 Chromatophoren 12.
 Chromhidrosis 37.
 Chrysarobin 93, 105, 136.
 Clavus 8.
 Collacin 16.
 Collagen 15.
 Cornu cutaneum 8.
 Cutis laxa 16.
 — marmorata 44.
 Dariersche Krankheit 9, 96, 155.
 Degenerative Veränderungen 19.
 Demodex folliculorum 138.
 Dermatitis atrophicans 77.
 — bullosa 65.
 — exfoliativa 43.
 — herpetiformis (Dühring) 61, 64, 66, 68, 79, 96.
 — vegetans 109.
 Dermatozoen 137.
 Dermographismus 61.
 Diabetes 160 ff.
 Diphtherie 46.
 Drüsen s. Lymphdrüsen.
 Dureyscher Bazillus 122.
 Durchfeuchtung der Haut 131.
 Dyschromie 51.
 Dyshidrosis 63.
 Dyskeratosen, angeborene 111.
 Echinokokkus 139.
 Effloreszenzformen 41.
 Eiterinfektion 120.
 Eiterkokken 121.
 Ekchymosen 46.
 Ekthyma 71, 154.
 — gangraenosum 71.
 Ekzem 9, 64, 68, 69, 70, 71, 79, 80, 87, 89, 96, 106, 146, 154.
 Ekzema marginatum 81.
 — papulatum 53.
 — solare 132.
 — seborrhoicum 70.
 Ekzematisation 79.
 Elacin 16.
 Elastisches Gewebe 15.
 Elastorrhesis 16.
 Eleidin 5.
 Elektrolyse 89.
 Elephantiasis 32, 62.
 Endokarditis 46.
 Entzündung 23 ff.
 Eosinophile Zellen 18, 124.
 Epheliden 49.
 Epidermis 5 ff.

- Epidermolysis bullosa 12, 65, 96, 131.
 Epilation 89.
 Epilepsie 96.
 Epitheliom 106.
 Epithellymphe 7.
 Epitheloidzellen 20.
 Erfrierung 132.
 Erntemilbe 138.
 Erosion 71, 100.
 Erysipel 61, 65, 80, 89, 153.
 Erysipeloid 153.
 Erythem 42 ff.
 Erythema exsudativum multiforme 43, 62, 64, 66, 68, 79, 81, 97.
 — figuratum 43.
 — induratum 43, 55, 106.
 — nodosum 43, 55.
 Erythrasma 120.
 Erythrodermie 43, 80, 89, 95, 97, 120.
 Erythromelalgie 30.
 Erythromelie 31.
 Exfoliatio areata linguae 99.
 Exkoriation 71.

 Fadenpilze 139, 146.
 Fadenwürmer 139.
 „Faits de passage“ 110.
 Familienerkrankungen 174.
 Favus 89, 92, 96, 120, 139.
 Febris herpetica 143.
 Fettgewebe 16, 21.
 Fettsucht 162.
 Fibrom 57.
 Fieber 143.
 Filzlaus 138.
 Fissur 72, 100.
 Floh 138.
 Follikulitis 80, 154.
 Framboesia tropica 155.
 Furunkel 88, 154.

 Gangrän 30, 154.
 Gefäße der Haut 17, 28.
 Geographische Verbreitung der Hautkrankheiten 141, 144.
 Geschwür 20.
 Gesichtsnävi, multiple 58.
 Gewerbeekzeme 135.
 Gicht 162.
 Glossitis exfoliativa 99.
 Gonokokkus 121, 154.
 Gumma 87.

 Haar 21, 32, 87.
 Haarmangel, angeborener 91.
 Haarzunge 98.
 Hämorrhagie 45.
 Hämosiderin 12.
 Halbseitige Anordnung 83.
 Hautatrophie, idiopathische 77, 89.
 Hautdiphtherie 154.
 Hawthorn 8.
 Hautjucken 39, 115, 158, 167.
 Hefen 141.
 Heredität 174.
 Herpes 63, 80.
 — genitalis 120.
 — iris 81.
 — menstrualis 163.
 — tonsurans 69.
 — vegetans 109.
 — zoster s. Zoster.
 Histologische Diagnose 127.
 Hornzelle 6.
 Hydroa vacciniiformis 65, 133.
 Hyperämie 29.
 Hyperakanthose 7.
 Hyperkeratose 8.
 Hyperpigmentation 50.
 Hypertrichosis 91.
 — lanuginosa 93.
 Hypophysis 163.
 Hysterie 62, 66.

 Ichthyosis 8, 69, 77, 96, 111.
 Ikterus 51.
 Immunisierung 144.
 Impetigo 71, 87, 154.
 — contagiosa 71, 81.
 — herpetiformis 67, 71, 96.
 Infektion 112, 144.
 Inkubation 143.

 Jod 43, 44, 46, 67, 136, 158.
 Jododerma tuberosum 55.

 Kapillaren 17.
 Karyorrhesis 18.
 Kataphorese 36.
 Keloid 57.
 Keratohyalin 5, 9.
 Keratosis subungualis 96.
 Kerion Celsi 89.
 Knoten 55, 99.
 Koilonychie 96.
 Kokken 152 ff.
 Kollagen 15.
 Kolloide Degeneration 16.
 Kondylome, spitze 58.
 Konfrontation 145.
 Krätzmilbe 120.
 Kratzeffekte 72.
 Kriechkrankheit 82, 138.
 Kruste 70, 101.
 Kutis 14.

 Lanugo 92.
 Läuse 138.
 Leishmania tropica 155.
 Lentigo 49.
 Lepothrix 92.
 Lepra 44, 48, 55, 56, 66, 72, 89, 97, 106, 146.
 Leprabazillus 121, 151.
 Leprazellen 20.
 Leukämie 46, 60.
 Leukoderma 48, 49.
 Leukonychie 94.
 Leukoplakie der Schleimhaut 99.
 Leukozyten 18.
 Lichen 53.
 — annularis 54.
 — atrophicans 54, 77.
 — chronicus simplex 54, 78.
 — moniliformis 54, 81.
 — nitidus 54.
 — obtusus 54.
 — pilaris 54, 80.
 — ruber acuminatus 54, 80, 96, 106, 120.
 — — pemphigoides 66.
 — — planus 48, 50, 54, 80, 81, 82, 96, 97, 106, 120, 146.
 — scrophulosorum 54, 106.
 — urticatus 54, 61.
 — verrucosus 8, 54, 80.
 Lichenifikation 54.
 Lichtdermatosen 132.
 Lichtstrahlen 32, 65.
 Lingua geographica 99.
 — plicata 100.
 Lipom 57.
 Livedo 30.
 — calorica 44.
 Lokalisationen von Hautkrankheiten 82 ff., 111 ff.
 Lokalisationstabellen 84 ff., 101 ff.
 Lunula 94.
 Lupus acneiformis 58.
 — corneus 8.
 — erythematodes 70, 77, 80, 81, 87, 88, 100, 106, 132.
 — follicularis 80.
 — pernio 55, 132.
 — tumidus 55.
 — vulgaris 54, 55, 70, 72, 73, 80, 88, 97, 100, 104, 106, 120, 179, 181.
 Lymphangiom 57.
 Lymphbildung 31.
 Lymphdrüsen 119, 143.
 Lymphgefäße der Haut 17.
 Lymphodermia perniciosa 60.
 Lymphozyten 19, 125.

 Macula 43, 98.
 Maculae coerulae 45, 138.
 Madurafuß 141.
 Magen-Darmstörungen 164.
 Maladie des Vagabonds 50.
 Malleus 121, 152.
 Masern 44.
 Mastzellen 19, 125.
 Mechanische Schädlichkeiten 131.
 Medikamente, Ausscheidung durch die Haut 37, 38, 67.

- Medikamentöse Eruptionen 104, 157 ff.; (s. auch Arznei-exantheme).
 Melanin 12.
 Melanoblasten 12.
 Mendelsche Regeln 175.
 Meningitis 46.
 Menstruation 96.
 Microsporon 139.
 Milben 138.
 Milbengänge 82.
 Miliaria crystallina 62, 63.
 — rubra 53.
 Milien 14, 58.
 Mißbildungen 4, 171 ff.
 Milzbrand 46, 68.
 Milztumor 120, 143.
 Molluscum contagiosum 11, 58, 146, 155.
 Mongolenflecken 49.
 Monilethrix 92.
 Morphinum 43, 158.
 Monlagen 108.
 Mundhöhle 97.
 Muskulatur der Haut 16.
 Mycetoma pedis 141.
 Mycosis fungoides 60, 89, 120.
 Myxödem 162.

 Nävus 12, 21, 49, 50, 82, 172.
 — tardus 172.
 — unius lateris 170.
 Nävuszellen 21.
 Nagel 21.
 Nagelveränderungen 93 ff.
 Nagelwechsel 95.
 Narbe 20, 50, 75, 100.
 Narbenkeloid 57, 77.
 Negerhaut 12.
 Nerven 21.
 Nervennävus 170.
 Nervensystem 112, 167 ff.
 Neurofibromatose 57.
 Neurorezidiv 115.
 Nierenkrankheiten 164.
 Nomenklatur 108.

 Ödem 31.
 — angioneurotisches 31, 61.
 — hysterisches 31, 62.
 Oedema induratum 62.
 — malignum 62, 152.
 Ödematisation der Epidermis 10.
 Onychogryphosis 95.
 Onychorrhaxis 96.
 Opium 43.
 Orientbeule 75, 121, 146, 155.

 Pagets disease 73, 155.
 Papel 52 ff., 98.
 Parakeratose 9.
 Parapsoriasis 110.
 Parenchymhaut 5.
 Paste 12.
 Pediculosis 88, 120.
 Peliosis rheumatica 46.
 Pellagra 43, 133.
 Pomphigus 65, 146.
 — acutus 66.
 — foliaceus 65.
 — syphiliticus 66.
 — vegetans 65.
 — vulgaris 65, 96, 97.
 Pernion 55.
 Post 46.
 Petochien 46.
 Petroleum 67.
 Phlyktäne 64.
 Phosphor 47.
 Phthiriasis 88.
 Piedra 92.
 Pigment 12.
 Pigmentmangel 48, 93.
 Pigmentsarkom 59.
 Pigmentsyphilis 49.
 Pigmentüberschuß 49, 98.
 Pigmentveränderungen 171.
 Pityriasis 69.
 — rosea 61, 69, 80, 143.
 — rubra Hebrao 69, 97.
 — — pilaris 69, 96.
 — versicolor 51, 69, 80, 120.
 Plaquesnarben 100.
 Plasmazellen 19.
 Poliosis 48, 93.
 Primäraffekt (syphilitischer) 72, 74, 80, 97.
 Primäreffloreszenzen 41.
 Prophylaxe der Hautkrankheiten 181.
 Protozoen 155.
 Prurigo 54, 61, 120.
 Pruritus 165.
 Pseudoleukämie 46, 60.
 Pseudomilium colloidal 16.
 Pseudoxanthoma elasticum 16.
 Psoriasis syphilitica 70.
 — vulgaris 9, 48, 50, 53, 69, 80, 81, 87, 89, 96, 109, 143, 146.
 Puder 12.
 Purpura 46, 80, 97.
 Pustel 66, 99.
 Pustula maligna 68, 152.
 Pyodermie 146, 153.
 Pyrogallol 93.
 Quaddel 60, 99.
 Quecksilber 43, 105, 136, 158, 159.
 Radium 134.
 Rasse 174.
 Raynau'sche Krankheit 30.
 Recklinghausensche Krankheit 57.
 Regenerationsvorgänge 13.
 Reinfecio syphilitica 114.
 Resorption 34.
 Rhagade 72.
 Rhinophyma 56.
 Rhinosklerom 56, 152.
 Riesenpapel 52.
 Riesenquaddel 60.
 Riesenzellen 20.
 Ringelhaare 93.
 Röntgenstrahlen 32, 75, 77, 90, 133.
 Roseola 43, 80.
 — urticata 44.
 Rupia 71.

 Salicyl 43, 136, 158.
 Salvarsan 43, 115.
 Sarkom 59, 120, 178.
 Schälmittel 10.
 Schamröte 42.
 Scharlach 43.
 Schilddrüse 162.
 Schimmelpilze 141.
 Schleimhauterkrankungen 97 ff.
 Schuppe 68.
 Schwangerschaft 163.
 Schweiß, farbiger 37.
 Schweißdrüsen 21.
 Schweißsekretion 36.
 Scutulum 89.
 Seborrhoe 38, 39.
 Sekundäreffloreszenzen 41, 99.
 Sekundärinfektion 104.
 Selbstbeschädigung 136.
 Sensibilität 38.
 Sepsis 43, 44, 46, 66.
 Serodiagnostik 125.
 Serumexantheme 43, 160.
 Simulation 116, 136.
 Skabies 79, 82, 138.
 Sklerodermie 17, 21, 31, 48, 77, 80, 87, 89, 96, 100.
 Skrophuloderm 72, 73, 76, 106.
 Sonnenbrand 132.
 Spaltrichtungen der Haut 16.
 Spinnenzellen 18.
 Spiralen, Herxheimersche 5.
 Spirochaete pallida 121, 155.
 — pertennis 155.
 — refringens 156.
 Sporotrichose 142.
 Staphylokokken 154.
 Stomatitis 100.
 Stratum corneum 6.
 — germinativum 5.
 — granulosum 5.
 — lucidum 6.
 — spinosum 5.
 Streptokokken 153.
 Striao distensae 15, 77.
 Strophulus 54, 61.
 Subcutis 16, 21.
 Sykosis 89, 154.
 Syphilis 44, 49, 50, 53, 55, 56, 64, 66, 67, 70, 71, 72, 74, 80, 81, 82, 87, 88, 91, 100, 106, 114, 118, 121, 143, 145, 146, 179, 181.
 — congenita 46, 119.

- Syphilis d'emblée 114.
 — maligna praecox 114.
 Systeme der Hautkrankheiten 2.

 Taenie 139.
 Talgdrüsen 21, 98.
 Talgsekretion 37.
 Teer 67, 136.
 Thallium 158.
 Therapeutisches 10, 12, 13, 35, 36, 39, 51, 76, 89, 90, 92, 93, 107, 115, 116, 126, 127, 131, 132, 133, 136, 156, 166, 171.
 Tierimpfung 147.
 Toxidermien 157 ff.
 Trichohyalin 9.
 Trichophytie 64, 80, 89, 92, 96, 120, 139.
 Trichorrhaxis nodosa 92.
 Trommelschlegelfinger 96.
 Tuberkelbazillus 121.
 Tuberkulide 67, 106, 149.
 Tuberkulinreaktion 123.
 Tuberkulose 72, 73, 100, 120, 123, 148 ff., 179.
 Tumoren 21, 50, 72, 80, 89, 164, 178.
 Typhus 43, 44, 46, 154.

 Überempfindlichkeit 123, 159.
 Übergangstypen 110.
 Übertragungen, experimentelle 145.
 Ulcus 72, 100.
 — chronicum vulvae 100.
 — cruris 75.
 — durum 74.
 — molle 74, 80, 100, 146, 152.
 — rodens 74.
 Urticaria 60.
 — ab ingestis 158.
 — bullosa 66.
 — factitia 61, 99.
 — gangraenosa 61.
 — papulosa 61.
 — perstans 61.
 — pigmentosa 19, 51, 61, 80.

 Vaccine 43, 67, 104, 146.
 Varicellen 64.
 Variola 43, 44, 67, 76, 146.
 Vasomotorische Phänomene 28.
 Venen der Haut 17.
 Verbrennung 132.
 Verhornung, normale 6.
 — pathologische 7 ff.
 Verhornungsanomalien, angeborene 172.
 Verlaufseigentümlichkeiten 113.

 Verrucae 57.
 — durae 58.
 — planae 58.
 — seniles 58.
 Vibices 46.
 Vikariieren der Hautkrankheiten 165.
 Vitiligo 48, 80, 93, 106.
 Voigtsche Linien 113.

 Wärmeregulation 33.
 Warzen 146.
 Wassermannsche Reaktion 125 ff.
 Weißfleckenkrankheit 49.
 Wucheratrophie 21.
 Würmer 139.

 Xanthom 57, 162, 164.
 Xeroderma pigmentorum 49, 59, 132.

 Zecken 138.
 Zoster 63, 76, 80, 82, 120, 143, 170.
 — atypicus 116.
 — doppelseitiger 113.
 — generalisatus 113.
 — recidivans 114.
 Zysten 58.





184

